

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

209

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Renée MESANA

Née le 29 Novembre 1917, à Sidi-Bel-Abbès (Oran).

Présentée et soutenue publiquement le... 28 JUIN 1943 ... 19...

L'ASTHME INFANTILE

SES PARTICULARITÉS - SON TRAITEMENT

Président : M. CATHALA, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

1943

29, rue Deparcieux, 29



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **MÉSANA.**

Prénom : **Renée.**

Date de Soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

MÉSANA (Renée). — L'Asthme infantile. — Ses particularités, son traitement. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 91 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

MÉSANA (Renée). — L'Asthme infantile. — Ses particularités, son traitement. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 91 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

MÉSANA (Renée). — L'Asthme infantile. — Ses particularités, son traitement. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 91 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°)

MÉSANA (Renée). — L'Asthme infantile. — Ses particularités, son traitement. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 91 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Renée MESANA

Née le 29 Novembre 1917, à Sidi-Bel-Abbès (Oran).

Présentée et soutenue publiquement le.....19..

L'ASTHME INFANTILE

SES PARTICULARITÉS - SON TRAITEMENT

Président : M. CATHALA, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1943



I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	N...
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
	LEVY-VALENSI.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CADENAT.
	BROCQ.
	QUENU.
	MONDOR.
	VELTER.
	CHEVASSU.
	N...
	N...
	PORTES.
	MOCQUOT.
	LEVEUF.
	LOEPER.
	LEMAITRE.
	SENEQUE.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	DONZELOT.
	Clovis VINCENT.
	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etten.)	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.).	Physique.	RENARD	Ophthalmologie.
DESOILLE	Médecine légale.	RICHET	Physiologie.
DIGONNET	Obstétrique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	SOULIE	Pathologie médicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.		
Mlle GAUTHIER-			
VILLARS	Anatomie pathologique.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE .	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale
BRULE	
CHEVALLIER ..	
LAROCHE Guy ..	
MOREAU	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
GATELLIER	
DE GAUDART ..	
D'ALLAINES ..	
MOULONGUET ..	
MOURE	

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N...	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552019_0022

A MA MERE, A MON PERE

Faible témoignage de ma reconnaissance et de ma tendresse infinies.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CATHALA

Professeur agrégé

Médecin-Chef de l'Hôpital Trousseau

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR H. GRENET

Médecin honoraire de l'Hôpital Bretonneau

*A qui je dois le sujet de cette
thèse.*

*Hommage respectueux et sincère
gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages :

MONSIEUR LE DOCTEUR P. CARNOT (Hôtel-Dieu)
MONSIEUR LE DOCTEUR GREGOIRE (Saint-Antoine)
MONSIEUR LE PROFESSEUR LARDENNOIS (Laënnec)
MONSIEUR LE DOCTEUR RAMOND (Laënnec)
MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT (Saint-Louis)
MONSIEUR LE DOCTEUR FLANDIN (Saint-Louis)
MONSIEUR LE DOCTEUR JEANNIN (Tarnier)

Fonctions d'externe :

MONSIEUR LE DOCTEUR DESMAREST (Ambroise-Paré et
Nouveau Beaujon)
MONSIEUR LE DOCTEUR PRELAT (Bichat)
MONSIEUR LE DOCTEUR JACOB (Saint-Antoine)
MONSIEUR LE DOCTEUR FLANDIN (Saint-Louis)
MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET (Bretonneau)
MONSIEUR LE DOCTEUR JANET (Bretonneau)
MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT (Saint-Louis)

CHAPITRE PREMIER

D E F I N I T I O N

« L'asthme est caractérisé par des accès de dyspnée paroxystique accompagnés de troubles vaso-sécrétoires et qui se répétant pendant plusieurs jours de suite constituent l'attaque d'asthme » (GRENET, 1942).

« C'est une véritable névrose de l'appareil pulmonaire compliquée d'une sécrétion bronchique » dont l'existence est « révélée par des râles muqueux sous-crépitants » (TROUSSEAU).

Ces deux définitions s'appliquent aussi bien à l'asthme de l'adulte qu'à celui de l'enfant et pourtant de grandes différences dans la symptomatologie, l'évolution, les opposent l'un à l'autre.

En effet, la forme de l'enfant, *l'asthme infantile proprement dit*, est précoce; il débute en moyenne de la naissance à six ans. Il est avant tout catarrhal et fébrile; le spasme respiratoire est toujours secondaire au catarrhe bronchique.

Il tend à régresser, à s'atténuer progressivement pour disparaître spontanément et complètement à la puberté.

On ne peut faire entrer dans ce cadre l'asthme du grand enfant, survenant vers 7-8 ans ou plus tard, et qui se rapproche beaucoup de celui de l'adulte. Il traverse la période pubertaire sans que celle-ci semble avoir une action favorable à sa régression et continue de se manifester à l'âge adulte, asthme en tout point comparable

à celui de l'adulte qui pourra vieillir comme tout asthme à la longue, mais qui n'aura aucune tendance à disparaître spontanément définitivement.

La grande caractéristique de l'asthme infantile c'est qu'il survient sur un terrain neuf en pleine évolution.

Pour PÉHU, l'asthme de l'enfant doit être considéré comme « un syndrome apparaissant sous des influences multiples, sur un terrain particulier », et semble être « une maladie liée à l'évolution de l'organisme infantile ne reposant sur aucune lésion définie » (Congrès International du Mont-Dore, 1932).

Nous ne nous occuperons donc ici que de l'asthme survenu dans le jeune âge, en moyenne de 0 à 6 ans, d'après l'opinion de tous les auteurs, où la forme catarrhale prédomine quelques soient les modalités de ses manifestations et constituant l'asthme infantile, entité clinique différente de l'asthme de l'adulte.

F R E Q U E N C E

L'asthme est fréquent chez les enfants et se voit même chez le nourrisson où il est souvent méconnu et confondu avec une bronchite aiguë, une broncho-pneumonie.

MARFAN a noté une crise chez un nourrisson de six mois.

SZEGÖ en a publié un cas chez un enfant de six semaines également, mais où il y a eu décès et confirmation de la maladie par l'autopsie.

Mais les cas survenus dans les premières semaines de la vie sont rares.

COMBY, sur 75 cas d'asthme infantile, note :

— 9 cas survenue dans les six premiers mois de la vie.

— 15 cas survenus de 6 à 12 mois.

— 32 cas de 1 à 3 ans.

— 9 cas de 3 à 6 ans.

— 10 cas au-dessus de 6 ans.

GRIVET, sur 82 observations, en signale 60 où la première crise a débuté entre 0 et 3 ans. Il note un maximum de début à l'âge de 3 ans.

PERCEPIED en reconnaît 25 survenus au cours de la première année, 118 de 1 à 10 ans.

Pour LESNÉ, il y aurait un maximum de fréquence entre 2 et 3 ans.

Dans les nombreuses observations recueillies à l'Hôpital Bretonneau, dans le service de pédiatrie de M. le Docteur GRENET, nous trouvons un maximum de cas ayant débuté entre 1 an et 3 ans.

Peut-être l'asthme infantile débute-t-il plus souvent qu'on ne le pense dans la première année de la vie — la première et même la deuxième crise pouvant être confondues avec une broncho-pneumonie, une bronchite aiguë. Une de ces confusions est restée célèbre puisqu'elle permit à TROUSSEAU d'identifier l'asthme chez l'enfant et de faire une leçon magistrale à la clinique de l'Hôtel-Dieu, point de départ de recherches passionnantes et d'une longue littérature sur ce problème, qui semble encore loin d'être résolu et de satisfaire tous les esprits.

En tout cas, chez de nombreux enfants reconnus asthmatiques, on retrouve souvent un accident bronchique ou pulmonaire au cours de la première année de leur existence, avant leur première crise d'asthme, accidents qu'il ne faut pas, à priori, séparer de leur asthme.

Si, en effet, ces enfants à terrain spécial, comme nous le verrons par la suite, ont le droit tout comme les enfants normaux de faire des accidents bronchitiques ou pulmonaires de diagnostic clinique aisé, ils peuvent aussi en même temps, à la faveur de ces accidents, faire leur première crise d'asthme, qui passe ainsi inaperçue, mais qui pourra être suspectée et diagnostiquée rétrospective-

ment lorsque ultérieurement surviendra ce que l'on pourrait prendre pour la première crise.

D'autre part, les premiers accidents bronchitiques, pulmonaires peuvent laisser une épine irritative, une sensibilisation spéciale de l'arbre bronchique, d'autant plus facilement acquise que ces enfants sont le plus souvent chargés d'une plus ou moins lourde hérédité neuro-arthritique.

INFLUENCE DU SEXE.

On serait tenté de croire qu'il n'y a aucune prédominance de l'asthme dans l'un ou l'autre sexe à cet âge de la vie où le terrain humoral semble identique dans les deux sexes — les glandes génitales faisant la différence humorale n'entrant réellement en jeu qu'à la puberté, tout au moins pensons-nous ainsi dans l'état actuel de nos connaissances sur le problème si passionnant de l'endocrinologie.

Quoiqu'il en soit, il est une chose remarquable, c'est que l'asthme infantile est plus fréquent chez le garçon que chez la fille.

MONCORGE déjà signalait le fait.

COMBY relève sur 75 cas observés 43 garçons et 32 filles.

LESNÉ sur ses observations note 113 cas dans le sexe masculin et 55 cas dans le sexe féminin.

Les trois-quarts des observations que notre Maître le Docteur GRENET a mises à notre disposition à l'Hôpital Bretonneau se rapportent à des garçons.

La plupart des auteurs, sans trouver une si grande prédominance, sont d'accord sur ce point que l'asthme infantile survient plus souvent chez le garçon que chez la fille.

CHAPITRE II

CLINIQUE

LA CRISE D'ASTHME

La crise d'asthme chez l'enfant a été maintes et maintes fois décrite et pourtant dans la littérature on note souvent des confusions, les auteurs ne montrant pas suffisamment les particularités de ses manifestations propres à l'enfance et la distinguant de la crise de l'adulte.

DÉBUT DE LA CRISE.

En général, l'accès d'asthme survient d'une façon brusque, sans que rien l'ait fait prévoir, d'emblée catarrhal, suffocant et fébrile, angoissant, le jour plutôt que la nuit, alors que chez l'adulte le début nocturne est presque la règle.

Mais il n'est pas rare que la crise soit précédée de prodromes.

L'enfant devient nerveux, méchant, très irritable, ou au contraire anxieux, inquiet. Ainsi que le décrit si bien R. BROCA dans sa thèse, en 1925, « dans les heures ou les jours qui précèdent l'accès, l'enfant est grognon, désagréable. Il ne mange pas, il se plaint; ces troubles font que les parents prévoient ce qui va se passer; cette anorexie avec état nauséux et même vomissements et ce mauvais caractère sont très fréquents ».

Le plus souvent ce sont des troubles respiratoires qui font prévoir l'imminence de la crise : éternuements fréquemment répétés survenant quelquefois en véritables salves; coryza avec larmolement: rhinorrhée catarrhale, véritable hydroporrhée abondante, limpide, qui serait du coryza vulgaire pour MARFAN et JUMON et un équivalent de l'asthme pour TROUSSEAU et COMBY.

Les jeunes enfants sujets aux rhumes fréquemment répétés, aux bronchites à répétition sans que l'on puisse trouver cliniquement une cause favorisant ces manifestations, semblent voués un jour ou l'autre à faire une crise d'asthme. Ainsi que l'a constaté MARFAN « au cours d'une poussée de rhume, un jour ou une nuit l'enfant est pris brusquement de dyspnée ».

L'ACCÈS D'ASTHME.

L'enfant devient pâle, angoissé; les yeux exorbités, les lèvres cyanosées il s'immobilise pour essayer de lutter contre une asphyxie qui semble imminente; la dyspnée est intense, assis dans son lit, il se cramponne aux barreaux de son lit et essaye de dilater son thorax au maximum. L'expiration est lente, pénible, prolongée, sifflante — expiration qu'on entend à distance, parfois tellement bruyante qu'on la perçoit très nettement d'une pièce voisine.

Par contre, l'inspiration est facile, rapide, comme si le thorax était avide d'air. Ce mode respiratoire est caractéristique de l'asthme en général, mais un élément important appartient en propre à l'enfance : la polypnée. En effet, alors que chez l'adulte les mouvements respiratoires sont ralentis, chez l'enfant la polypnée est quelquefois telle qu'elle égalise les deux temps respiratoires.

Puis l'enfant est pris d'une toux quinteuse, brève ou incessante, mais ne ramenant aucune expectoration, l'enfant ne sachant pas cracher — il déglutit des glaires, des mucosités.

Le thorax dilaté au maximum révèle à la main qui le palpe les vibrations des sécrétions bronchiques mobilisées par le violent courant d'air respiratoire.

La sonorité pulmonaire est normale, souvent augmentée dans les deux champs, les poumons dilatés au maximum semblent être le siège d'un emphysème.

D'autres fois, on note une diminution de la sonorité égale dans les deux champs pulmonaires, en relation avec un catarrhe important.

Il arrive que dans des cas plus rares on note une submatité plus ou moins importante, aux bases, pouvant erroner le diagnostic.

A l'auscultation, la poitrine est pleine de râles ronflants, sibilants, musicaux, surtout expiratoires, constituant un véritable « bruit de tempête » s'entendant à distance ; ce qui frappe, c'est le caractère musical de ces râles.

Très souvent on trouve des râles humides, fins, sous-crépitants surtout aux bases qui associées à une submatité possible et à un souffle tubaire incitent à diagnostiquer une broncho-pneumonie chez cet enfant fébrile, cyanosé, avec battements des ailes du nez et couvert de sueurs froides.

En cas d'hésitation, il vaut mieux néanmoins, pour ne pas passer à côté d'une vraie broncho-pneumonie, maladie redoutable de l'enfance, instituer le traitement de cette infection, mais bien souvent l'épreuve thérapeutique de l'adrénaline concomittante, suspendant la crise lèvera les doutes, d'autant plus que tous les phénomènes alarmants rappelant une broncho-pneumonie disparaissent en même temps que les signes propres à l'asthme avec la fin de l'accès.

C'est une chose remarquable que ces phénomènes intenses simulant une broncho-pneumonie cèdent avec la fin de l'accès.

Pour PÉHU, chez le nourrisson, le thorax serait tou-

jours mat, matité qui serait due à une atelectasie pulmonaire. Pour notre part, nous trouvons en général un thorax sonore et même si la sonorité est diminuée par un catarrhe abondant, l'auscultation révèle ces râles musicaux, ces gros râles ronflants qui ne seraient pas très bien expliqués par une atelectasie pulmonaire.

Une nouvelle crise peut survenir quelques heures plus tard ou bien l'accès peut se maintenir tel quel pendant deux ou trois jours. Mais, en général, les crises se reproduisent pendant trois, quatre, cinq jours avec rémission le jour et reprise le soir ou la nuit.

Quelquefois les accès suffocants se reproduisent toutes les quatre, cinq heures pendant plusieurs jours et constituent un véritable « état de mal asthmatique », dans ce cas, entre les accès, il n'y a presque pas de rémission, l'enfant restant très dyspnéique (Observation n° 2).

— En dehors de l'état de mal, dans l'asthme infantile décrit, l'enfant reste abattu dans l'intervalle des accès, mais sans aucun signe d'infection en rapport avec les accidents angoissants qui se sont produits.

— L'absence de signes physiques et fonctionnels importants après l'accès écarte ainsi une affection pulmonaire aiguë que la crise aurait pu faire suspecter non seulement par l'importance des signes physiques et fonctionnels au moment même de la crise, mais aussi par les signes généraux souvent intenses qui les accompagnent.

En effet, la température peut atteindre 39° et même 40° en pleine crise, comme dans la forme hyperpyrétique décrite par GRENET dans ses cliniques (1942) (voir Observation n° 6).

Le pouls est rapide, plus que ne le comporte la température. Les sueurs sont en général abondantes et les urines rares et foncées.

L'examen radioscopique est d'un précieux secours dans les cas douteux et toujours intéressant à pratiquer dans les cas cliniques typiques facilement diagnostiqués.

En effet, au cours de l'accès, le thorax est dilaté au maximum en inspiration forcée, le diaphragme est abaissé, presque immobilisé, les clavicules sont surélevées, le sternum est projeté en avant, mais le principal rôle est joué par les côtes. Celles-ci sont déjetées en dehors en haut et en avant, de telle sorte qu'elles deviennent horizontales, augmentant considérablement le volume thoracique.

Les champs pulmonaires sont en général très clairs, rappelant un thorax « emphysémateux » ; quelquefois, au contraire, le thorax est plutôt sombre ; dans ce cas la diminution de la clarté pulmonaire serait due, pour PÉHU, à un aplatissement des parois des alvéoles, quelquefois même à de l'atelectasie chez le nourrisson. Il semble plutôt que cet assombrissement soit dû à un catarrhe broncho-pulmonaire important.

Dans tous les cas, que le thorax soit sombre ou très clair, les hiles pulmonaires sont très accentués, les ramifications broncho-pulmonaires se détachent nettement, l'inspiration est courte et facile mais l'expiration est pénible et prolongée, très longue. Quelquefois la polypnée est si intense qu'elle égalise les deux temps de la respiration.

En tout cas, cette image radioscopique typique montrant une dilatation thoracique dans toutes les dimensions du thorax, avec accentuation des ramifications broncho-vasculaires, est d'une grande importance pour confirmer une crise d'asthme de diagnostic clinique douteux.

FORMES CLINIQUES.

La symptomatologie que nous venons d'exposer n'est pas rigoureuse et uniforme, chez certains enfants le catarrhe bronchique domine isolé; pendant quelques jours la toux est grasse et tout rentre dans l'ordre.

Il est trois formes cliniques typiques et très bien décrites par notre Maître le Docteur GRENET dans ses conférences cliniques parues en 1942.

1° *Une forme voisine de celle de l'adulte*, apyrétique où le spasme prédomine, survenant la nuit, se manifestant par une dyspnée expiratoire intense et des quintes de toux ramenant une expectoration d'autant plus abondante que l'enfant est plus âgé.

Un des cas observés se rapporte à un grand enfant de 10 ans, Roger R..., et pourrait entrer dans le classique asthme du grand enfant, seulement, point très intéressant, la première crise présentée par cet enfant a eu lieu à l'âge de 3 ans, de telle sorte qu'il s'agit bien d'un asthme infantile tel que nous l'avons défini au début de ce travail.

Il est à remarquer que cet enfant a des crises beaucoup plus violentes depuis qu'il a fait une forte coqueluche à l'âge de 5 ans, maladie infectieuse irritant considérablement l'appareil respiratoire, perturbant le mécanisme respiratoire bronchique pendant plusieurs semaines. Peut-être qu'à la faveur de cette infection l'asthme catarrhal infantile s'est-il transformé en asthme spasmodique ?

M. GRENET relève également le cas d'un enfant de 15 ans dont l'asthme a débuté dans le jeune âge et qui présenterait des lésions bronchiques suspectes de dilatation. Or, la dilatation des bronches favorise les infections chroniques irritant les bronches. Peut-être cet élément infection transforme-t-il à la longue un asthme infantile en un asthme de l'adulte ?

Pour HAIBE, de Namur, les infections respiratoires pourraient transformer la forme catarrhale en une forme spasmodique qui subsisterait après la puberté.

Aussi cette forme ne doit-elle être considérée que comme un asthme infantile modifié au cours de son évo-

lution par une infection ou peut-être même une cause quelconque.

2° *Une forme très fébrile, hyperpyrétique.*

La température atteignant 40°.

La dyspnée est intense avec toux pénible, battements des ailes du nez associés à des phénomènes congestifs des bases, ces signes peuvent faire penser à une broncho-pneumonie mais dans celle-ci la dyspnée se caractérise par ce fait que l'expiration également pénible est plus courte que l'inspiration et s'accompagne d'un bref gémississement, tandis que dans l'asthme l'expiration est plus longue ou égale.

Malgré cette différence respiratoire, il faut reconnaître que le diagnostic est très souvent délicat.

Mais tous les phénomènes alarmants disparaissent en deux, trois jours et l'enfant guéri sans convalescence, et l'on suspecte l'asthme, d'autant plus que bien souvent on a la notion d'une crise antérieure identique.

3° *Enfin une forme d'une bronchite suffocante ou un œdème aigu du poumon* où la dyspnée intense s'accompagne de tirage sus et sous-sternal, de cyanose intermittente. A l'auscultation on est frappé par l'abondance des râles fins pulmonaires absolument envahissants, bien loin des râles musicaux habituels.

Ce tableau de suffocation ne s'accompagne pas de signes de défaillance cardiaque et tout rentre dans l'ordre en deux à trois jours; nous en rapportons une observation intéressante (voir l'Observation n° 3) où la guérison rapide, complètement en désaccord avec un tableau aussi alarmant, une éosinophilie à 4 % associée à une monocytose à 44 % font porter le diagnostic d'asthme. Il n'est pas négligeable de mentionner que dans le cas de cet enfant on retrouve un grand-père asthmatique.

Les trois formes citées forment trois types bien nets, mais ce que l'on voit surtout, la majorité de nos observations en font foi, ce sont des formes catarrhales fébriles, simulant une bronchite, mais où le type respiratoire typique : inspiration facile, expiration lente, pénible, poussée, sifflante, la polypnée et l'évolution rapide de la crise font porter le diagnostic d'asthme.

L'éosinophilie, si elle existe, sera un atout de plus pour le diagnostic, mais nous verrons qu'elle est très inconstante et sa valeur toute relative.

Pour COMBY, cette forme simulant une bronchite est très fréquente, ces légers sifflements, ces sibilances que l'on entend à distance... témoignent d'un enchiiffrement passager du larynx, de la trachée ou des bronches. On pourrait craindre, en entendant ces bruits musicaux, que l'enfant n'ait une bronchite, mais tout cela est passager et se dissipe du jour au lendemain.

Comme nous l'avons vu, le diagnostic est souvent difficile, mais la crise d'asthme ne sera pas confondue avec les dyspnées inspiratoires : hypertrophie du thymus, stridor laryngé congénital, spasme de la glotte, œdème du larynx, qui ont leur symptomatologie propre et bien différente de celle de l'asthme.

Par contre, les affections broncho-pulmonaires comme le catarrhe suffocant, les broncho-pneumonies à foyers disséminés, l'œdème aigu du poumon sont quelquefois extrêmement difficiles à diagnostiquer avec certitude. Mais ce sont incontestablement les broncho-pneumonies qui constituent le gros diagnostic différentiel dans un grand nombre de cas.

TROUSSEAU a reconnu l'asthme infantile après avoir fait cette erreur. Il rapporte le fait lors de la leçon magistrale qu'il fit à la suite de cette erreur :

« Un de mes confrères ayant deux enfants, l'un d'eux fut pris un jour d'une maladie de l'appareil pulmonaire présentant tous les symptômes de la broncho-pneumonie.

Les accidents survinrent d'une manière pour ainsi dire foudroyante et revêtirent tout de suite des caractères alarmants. Il y avait une heure que les accidents avaient débuté quand on me manda en consultation.

« Je constatai à l'auscultation l'existence de râles sous-crépitants extrêmement nombreux; la gêne considérable de la respiration me donnait à craindre une suffocation imminente. Je conseillai un large vésicatoire volant qui fut immédiatement appliqué sur la poitrine.

« Trois jours après l'enfant était complètement guéri. Ma médication avait eu un succès trop merveilleux et surtout ce succès me paraissait avoir été trop rapide pour que je lui attribuassey tout l'honneur de la cure...

« ...A quelques mois de là, les mêmes accidents se reproduisirent, mais ils ne durèrent que quarante-huit heures et cédèrent sans que nous eussions fait une médecine active... Je me rappelais ce qu'était la broncho-pneumonie dans le jeune âge...

« Donc, en considérant que l'enfant de mon confrère avait été guéri deux fois d'une aussi terrible maladie, la première fois en trois jours, la deuxième fois en vingt-quatre heures, je doutais de l'exactitude de mon diagnostic...

« Trois mois après je fus encore appelé pour voir ce petit malade qui après avoir joué comme d'habitude éprouvait tout à coup, vers dix ou onze heures du soir, un accès aussi formidable en apparence que les premières... » TROUSSEAU se souvenant des deux crises précédentes fait brûler dans la chambre de l'enfant du datura stramonium : « le lendemain l'enfant était sur pied. Sa maladie avait donc été une véritable névrose de l'appareil pulmonaire, compliquée d'une sécrétion bronchique... En définitive j'avais eu affaire à des accès d'asthme ».

Si l'on hésite donc entre broncho-pneumonie et asthme, il faut instituer sans retard le traitement de la broncho-pneumonie, la plus redoutable de ces deux maladies, et ne pas risquer de passer à côté de cette affec-

tion. Mais, en même temps, on pourra faire le traitement d'épreuve à l'adrénaline, pour ainsi dire spécifique de l'asthme et qui faisant cesser la crise lèvera les doutes.

En effet, si bien des crises d'asthme ont été prises pour des broncho-pneumonies, ou un catarrhe suffocant, l'erreur inverse a été malheureusement commise et peut être encore commise si l'on ne prend pas la précaution que nous venons de voir. Il ne faut pas oublier que cette erreur est grave et peut entraîner la mort de l'enfant, aussi nous le répétons, de deux maladies suspectées : asthme ou broncho-pneumonie, asthme ou œdème aigu du poumon, il faut traiter la plus dangereuse, c'est-à-dire la broncho-pneumonie, l'œdème aigu du poumon, quitte à faire en même temps l'épreuve adrénalinique.

CHAPITRE III

EVOLUTION — PRONOSTIC — COMPLICATIONS

La crise dure un ou plusieurs jours mais cède assez vite. En règle générale, la terminaison est moins rapide que chez l'adulte, le catarrhe subsistant quelques jours. Ainsi le catarrhe qui est apparu le premier persiste après l'accès de suffocation pour disparaître le dernier en deux ou trois jours. En tout cas l'enfant guérit sans convalescence, tout au plus reste-t-il un peu abattu, un peu amaigri et cela d'autant plus qu'il est plus jeune, la dyspnée ayant gêné l'alimentation.

Les crises se reproduisent à des intervalles extrêmement variable suivant les sujets, mais ne sont soumises à aucune périodicité, à aucun rythme spécial, tout au plus peut-on dire que chez certains enfants les saisons impriment une certaine périodicité. En effet, chez ces enfants, le printemps, l'été, périodes pendant lesquelles l'air est chargé de pollen, de poussières de toutes sortes, déclenchent des crises d'asthme qui peuvent d'ailleurs être remplacées par un équivalent.

Mais, en général, ces mêmes enfants peuvent refaire des crises à toute autre période de l'année, ce qui enlève de la valeur à cette sorte de périodicité commandée par les saisons.

En effet, ces enfants sont souvent polysensibilisés et un certain nombre de facteurs peuvent déclencher les cri-

ses. Ainsi à l'occasion d'un changement dans l'alimentation, ou de certains aliments, poisson, œufs, fraises, d'un changement de climat pouvons nous assister à une nouvelle crise ou à un équivalent. Tel est le cas de C... Pierre (Observation n° 10), qui fait des crises d'asthme à Paris, n'en fait pas en Alsace, mais par contre où il fait, à chaque séjour, immédiatement à son arrivée, du coryza et de la trachéo-bronchite spasmodique.

Les crises peuvent se reproduire plusieurs jours de suite, peuvent être subintrantes, l'enfant est alors en véritable état de mal asthmatique.

Ainsi M... Serge (Observaion n° 2) fait des crises toutes les trois ou quatre heures le 1^{er}, le 8 et le 15 mai; d'autres fois les crises se reproduisent toutes les semaines ou même plusieurs fois par semaine pour ne réapparaître ensuite que plusieurs mois ou même des années après.

— D... Yvette fait deux ou trois crises par an.

— D... Bernard a fait sa première crise très grave avec état presque syncopal à cinq mois et demi; huit mois après il fait sa deuxième crise et un troisième accès ne survient que deux ans après.

Ainsi la répétition des accès n'obéit à aucun rythme, tout au plus subit-elle certaines influences, celles-ci variant avec les sujets (saisons, climat, changement brusque de température, alimentation, etc...).

EQUIVALENTS ET PARENTÉS MORBIDES DE L'ASTHME.

Les crises d'asthme sont souvent séparées et même quelquefois remplacées par un coryza spasmodique, une laryngo-trachéite, une trachéite ou une trachéo-bronchite spasmodiques (Observation de C... Pierre); ces phénomènes se voient dans les mêmes circonstances ou dans des circonstances analogues que l'asthme, ils cèdent également à l'adrénaline et de ce fait doivent être considérées comme des manifestations équivalentes de l'asthme.

Mais ce qui frappe le plus, c'est de constater que presque tous les petits asthmatiques ont fait de l'eczéma au cours de leur vie de nourrisson et en font encore quelquefois entre leurs crises d'asthme. Il est très fréquent que les petits asthmatiques aient présenté ou présentent certaines dermatoses (eczéma, urticaire, prurigo strophulus) manifestations constituant les « parentés morbides de l'asthme » de F. BEZANÇON, DE JONG, DE GENNES. Ce sont des entités cliniques nettement définies, mais qui semblent dépendre comme l'asthme du même terrain allergique.

Les observations ont montré que chez certains enfants eczémateux l'asthme survient à la faveur de l'extinction brusque de l'eczéma. Ainsi M... Serge (Observation n° 2) a fait sa première crise d'asthme immédiatement après l'extinction brusque de son eczéma.

L'inverse est également fréquent.

Mais cet eczéma peut apparaître en dehors des crises d'asthme, il ne précède ou ne suit pas toujours la crise. Il peut survenir plusieurs mois avant ou après les accès d'asthme.

Environ un tiers des enfants asthmatiques sont d'anciens eczémateux pour WORINGER, ces derniers ont d'autant plus tendance à devenir asthmatiques que la dermatose est plus intense et prolongée (WEST-WORINGER), l'urticaire est également très fréquent (JOAL-PERCEPIED-BEAL), nous en notons quelques cas dans nos observations. Ces dermatoses sont quelquefois précieuses pour aider un diagnostic difficile d'accès d'asthme.

Chez certains enfants les crises sont précédées de vomissements avec acétonémie ou vomissements cycliques (HUTINEL, PERCEPIED, GRENET, JUMON).

Ainsi pour M... Jean-Claude (Observation n° 1), les crises d'asthme alternent ou sont précédées de vomissements acétonémiques jusqu'à l'âge de trois ans, opéré de l'appendicite à cet âge, les vomissements ne se reproduisent plus, mais l'asthme, lui, persiste.

Enfin. R. DEBRÉ et R. BROCA signalent des alternances d'asthme et de migraines.

COMPLICATIONS — PRONOSTIC.

Les complications sont exceptionnelles : l'asthme infantile est peu grave, malgré ses manifestations bruyantes, quelquefois angoissantes au cours de la crise, l'asphyxie n'est pas imminente malgré les apparences; la défaillance cardiaque n'est pas à craindre chez cet organisme neuf.

« L'asthme des jeunes enfants ne laisse après lui aucune séquelle, l'emphysème qui accompagne parfois les violentes crises disparaît lorsque cesse la dyspnée (MARFAN).

En effet, la violence du courant d'air respiratoire au cours de la crise dilate au maximum les alvéoles pulmonaires, mais les parois alvéolaires sont jeunes et souples et reviennent sur elles-mêmes avec la fin de l'accès. La grande clarté des champs pulmonaires révélée à la radioscopie au cours de la crise s'atténue et redevient normale avec la cessation de cette dernière. Il s'agit en somme d'un « pseudo-emphysème » puisqu'il n'y a pas de lésion de la paroi alvéolaire.

Exceptionnellement on a pu voir des zones d'atelectasie pulmonaire. Pour PÉHU, cette atélectasie serait fréquente chez le nourrisson au cours de la crise, mais disparaîtrait en même temps que celle-ci.

On a rapporté quelques cas d'emphysème sous-cutané et de rarissimes cas mortels, cas où il faudrait peut-être suspecter une infection aiguë concomittante.

Ce qui nous semble plus fréquent, parce que nous en relevons plusieurs dans nos observations, c'est la formation de zones de sclérose pulmonaire, sclérose apparue progressivement, plusieurs années après la première crise, comme l'affirment des examens radiographiques suc-

cessifs. Ces radiographies, faites en général une ou deux fois par an, en même temps que des cuti-réactions à la tuberculine, négatives dans la grande majorité des cas, écartent toute idée de tuberculose et de corrélation entre cette dernière et la sclérose apparue. Ce dernier processus semble donc bien consécutif aux crises d'asthme répétées pendant plusieurs années. Ce point nous paraît important à préciser en passant, pour écarter tout au moins chez l'enfant la théorie de l'asthme due à la sclérose pulmonaire qui est ici conséquence et non cause.

Si les crises sont très violentes et rapprochées, des déformations thoraciques peuvent se constituer chez ces enfants en pleine croissance. Le thorax devient globuleux, le cou s'enfonce dans les épaules, le sternum peut saillir en avant. On a l'impression que le thorax perd de sa souplesse après chaque crise. Quelquefois il est simplement écrasé d'avant en arrière ou étranglé au niveau des dernières côtes et cela sans que l'on retrouve concomitamment des signes de rachitisme.

Ces déformations nous paraissent assez rares. Nous ne notons qu'un léger écrasement thoracique chez M... Serge et, comme nous ne l'avons pas suivi après l'âge de un an, nous ne pouvons dire s'il y a eu accentuation ou disparition de cette déformation.

En somme les complications sont rares et en général peu graves au cours de l'asthme infantile.

— Les crises deviennent de plus en plus rares et tendent vers la régression au fur et à mesure que l'on s'approche de la puberté.

A ce moment, en règle générale, l'asthme pur infantile s'éteint définitivement, probablement sous l'influence du grand choc humoral pubertaire, amenant l'équilibre de l'organisme.

D'après nos observations, les crises régressent vers 9, 10 ans, l'influence hormonale des glandes génitales entrant en fonctionnement à la puberté nous paraît réelle.

M... Jean-Claude est traité pour ectopie testiculaire à l'âge de 9 ans. On lui fait une série d'injections d'hormones gonadotropes et nous constatons la disparition des crises d'asthme.

Il y a cependant des exceptions à cette règle.

M. F. CLAUDE, du Mont-Dore, signale sur 100 cas observés chez l'adulte, 20 asthmatiques dont l'asthme avait débuté avant la puberté et sur ces 20, 5 avaient fait leur première crise au cours de la première enfance.

Pour notre part, nous adoptons la conclusion de HAIBÉ, de Namur : « l'asthme du nourrisson qui est le véritable asthme infantile, guérit dans la généralité des cas. L'asthme spasmodique du grand enfant présente beaucoup moins de tendance à la guérison et se comporte comme l'asthme de l'adulte. Ajoutons encore que l'asthme infantile peut se transformer dans la seconde forme par suite d'infections respiratoires; les foyers infectieux agissent sur un terrain prédisposé et provoquent de l'asthme réflexe par irritation des terminaisons nerveuses ».

CHAPITRE IV

L'EOSINOPHILIE DANS L'ASTHME INFANTILE

Pendant longtemps on a soutenu qu'il n'y avait pas d'asthme sans éosinophilie.

Actuellement, ce qui est certain et admis par tous les auteurs, c'est l'existence constante d'éosinophilie dans les crachats des asthmatiques au cours d'une crise, l'éosinophilie étant, elle, inconstante.

VALLERY-RADOT, recherchant cette éosinophilie sanguine chez 50 asthmatiques en état de crise, ne la trouve que dans les trois-quarts des cas, alors que l'éosinophilie locale est constante chez tous ses sujets. Dans l'intervalle des crises, 22 % seulement de ces mêmes malades présentaient une éosinophilie sanguine notable.

Quelle est la valeur de cette cellule éosinophile ? Pourquoi apparaît-elle toujours localement au niveau des bronches et inconstamment dans le sang au cours des crises d'asthmes ?

Le problème de l'éosinophilie est encore des plus mystérieux, malgré d'abondantes recherches, de minutieuses expériences.

Quelle est son origine, son rôle ?...

Son apparition, sa disparition dans le sang ne semblent pas obéir à une loi générale.

Comment se présente la cellule éosinophile ?

— C'est un leucocyte polynucléaire différant des au-

tres polynucléaires non seulement par ses granulations éosinophiles, mais également par son architecture. De taille plus grande que celle du neutrophile, son protoplasme n'est pas divisé en deux zones concentriques endoplasme et ectoplasme — les granulations se détachent sur un fond homogène — son noyau relativement clair à chromatine peu dense est formé de deux vésicules claires accolées en lorgnette, limitées en apparence par une légère membrane.

— Pour POLICARD « l'éosinophilie est bien plus une cellule du tissu conjonctif qu'un élément sanguin ».

— « l'éosinophilie dans l'asthme comme dans les états vermineux peut avoir deux sources : *une locale* par modification sur place de la cellule conjonctive, *une sanguine*, l'accroissement des leucocytes pouvant être dû à l'action des substances toxiques sur la moelle osseuse » (F. BEZANÇON et E. BERNARD, *Annales de Médecine*, février 1930).

Pour L. DEROBERT ces leucocytes auraient un rôle bien défini, ils « auraient pour mission de neutraliser les substances albuminoïdes qui pénètrent dans l'organisme à la faveur d'effraction de la peau ou des muqueuses et dont le caractère purement toxique ne provoque pas la défense infectieuse neutrophile ».

Il leur reconnaît une triple origine :

1° *hématopoïétique*, donnant des éosinophiles agissant contre les irritations chroniques ou subaiguës pour maintenir l'état colloïdal de l'organisme.

2° *hystiocyttaire*, la transformation sur place d'une cellule conjonctive en éosinophile, cette éosinophilie purement locale constituant pour P. CHEVALIER la métaéosinophilie, neutraliserait les toxiques parasitaires, diathésiques humoraux — d'origine purement locale elle peut cependant retentir sur le sang.

3° enfin pour cet auteur il y a possibilité de mutation de neutrophile en éosinophile.

R. DEBRÉ, LAMY et J. BERNARD constatent que la moelle osseuse des enfants asthmatiques contient une très remarquable augmentation du taux des éosinophiles, augmentation très nette surtout au moment de la crise, les myélocytes et les métamyélocytes éosinophiles prédominant sur les polynucléaires éosinophiles.

Ces constatations permettent à ces auteurs et à L. DEROBERT d'émettre l'hypothèse d'un chimiotactisme, d'une éosinophylotaxie pouvant expliquer la migration des éosinophiles de la moelle, dans le sang ou jusqu'au niveau de la muqueuse bronchique, par exemple si l'équilibre colloïdal de l'organisme est menacé par l'attaque d'une substance albuminoïde hétérogène quelconque.

JANSION, HUGONOT, SOHIER, L. DEROBERT font de cette cellule la cellule de l'hypertonie vagale, « elle serait la réponse de l'organisme à l'excitation vagale produite par un antigène au reste contingent ».

Cette théorie est soutenue par EPPINGER et HESS; pour ces auteurs, l'éosinophilie prouve de la vagotonie est à opposer à l'hyperleucocytose neutrophile, caractéristique selon eux de la sympathicotonie. Giovanni BERTELLI, expérimentant sur le chien, constate une éosinophilie après injection de pilocarpine.

Von NEUSSER reprend l'expérience sur l'homme et affirme l'apparition d'éosinophiles dans le sang après excitation du vague.

Si l'on considère d'une part que la crise d'asthme résulte d'un réflexe d'origine périphérique excitant le pneumogastrique, sans préjuger de la cause de ce réflexe et, d'autre part, que l'éosinophile est constant dans les crachats d'asthmatiques, cette théorie faisant de cette cellule « la cellule vagale », serait assez tentante pour satisfaire l'esprit.

Or, l'éosinophilie se retrouve dans un certain nombre d'affections, affections parasitaires (verminoses intestinales, kyste hydatique), dans les équivalents de l'asthme (coryza spasmodique, trachéo-bronchite spasmodique),

dans les parentés morbides de l'asthme (urticaire, eczéma, migraines) et dans ces diverses affections on ne peut toujours incriminer l'excitation du vague, de sorte que cette théorie « cellule vagale » semble douteuse.

Pour F. BEZANÇON, il faudrait plutôt considérer l'éosinophilie comme liée à la présence de produits de la vie cellulaire ou d'albumines hétérogènes de faible toxicité qu'elle neutralise ou qu'elle contribue à éliminer ».

La crise d'asthme est le plus souvent liée à un choc anaphylactique ou à un choc colloïdo-clasique, choc occasionné par la présence d'une substance albuminoïde hétérogène.

Or, il est admis que l'éosinophilie n'est pas une réaction d'anaphylaxie, pas plus qu'un témoin du choc hémoclasique (PASTEUR-VALLERY-RADOT, BLAMONTIER, Claude et Paul GIRAUD).

Quoiqu'il en soit, il semble bien que la cellule éosinophile soit une cellule de défense. L'anatomie pathologie nous montre l'abondance de ces cellules au niveau des bronches, surtout en certains points qui peuvent être considérés comme épine irritative. Il semble que cette éosinophilie locale constitue un barrage tendant à protéger l'organisme contre l'envahissement de celui-ci par la substance hétérogène excitante. Cette éosinophilie locale peut ensuite retentir sur le sang, peut-être par l'abondance de ses cellules, ou parce que le barrage protecteur a été forcé par la substance excitante.

Dans les nombreux ouvrages très intéressants déjà parus, nous n'avons pas trouvé d'étude sur l'éosinophilie sanguine chez l'enfant asthmatique. Elle semble être considérée une fois pour toutes comme constante au cours de la crise d'asthme et très importante pour le diagnostic, à tel point que l'on ose douter quelquefois de la réalité de l'asthme si cette cellule est absente.

Or, si dans un quart des cas chez l'adulte asthmatique l'éosinophilie fait défaut, dans les nombreuses obser-

vements d'asthme infantile recueillies dans le service de pédiatrie du Docteur GRENET au cours de sa carrière à l'Hôpital Bretonneau, nous trouvons un bien plus grand nombre de cas où l'éosinophilie fait défaut.

Comment se fait-il que cette éosinophilie soit un élément beaucoup plus infidèle chez l'enfant que chez l'adulte au cours de la crise d'asthme ?

Comment expliquer ce phénomène ?

Nous allons essayer d'exposer notre conception basée sur nos observations et certaines constatations émises par un certain nombre d'auteurs.

F. BEZANÇON et E. BERNARD, en 1930, soulignent l'importance des états infectieux fébriles sur l'éosinophilie sanguine. Ils constatent toujours son absence au cours des processus inflammatoires, même sa disparition totale du sang, pour ne reparaitre que lorsque tout processus infectieux a disparu. Notons en passant que l'éosinophilie existe et est même importante au cours de la scarlatine. C'est une exception qui confirme la règle.

Est-ce l'infection concomittante ou l'élément température qui fait disparaître l'éosinophilie du sang ?

Au cours d'une infection fébrile quelconque, cette cellule éosinophile disparaît du sang chez l'adulte asthmatique pour réapparaître avec la guérison de l'infection, si bien que dans ce cas on ne peut savoir si c'est l'infection, la présence d'un microbe pathogène quelconque ou la température qui a agi sur cette disparition.

Prenons un tuberculeux asthmatique adulte en dehors d'une poussée évolutive, l'éosinophilie sanguine existe à ce moment. Qu'il fasse une poussée évolutive de sa tuberculose avec température plus ou moins prononcée et l'éosinophilie sanguine disparaît. Il semble que ce soit surtout la fièvre qui agisse dans cette disparition ; la poussée évolutive terminée, l'éosinophilie réapparaît.

Les essais thérapeutiques de l'asthme par la fièvre artificielle, l'hyperpyrétothérapie, semblent confirmer

cette idée, on constate en effet la disparition de l'éosinophilie alors que la guérison de l'asthme est très inconstante. Or chez l'enfant la crise d'asthme est presque toujours fébrile et souvent même très hyperpyrétique, cela nous semble suffisant après ce que nous venons de voir pour expliquer la non apparition de l'éosinophilie sanguine.

La plupart des enfants observés, présentant des crises hyperpyrétiques ont été suivis pendant plusieurs années et nous ont permis de constater l'apparition des cellules éosinophiles dans le sang lors d'une crise apyrétique.

L'Observation n° 5 en est une des plus intéressantes. L'enfant, asthmatique certain depuis l'âge de cinq mois et demi, a fait des crises extrêmement fréquentes, cédant à l'adrénaline, à l'éphédromel, crises très fébriles, sans éosinophilie.

Il faut arriver à l'âge de trois ans et demi pour trouver 15 % de cellules éosinophiles dans le sang et cela au cours de la première crise apyrétique, toutes les autres crises précédentes ont été très fébriles. (Notons que l'enfant ne semble pas à ce moment porteur de parasites, l'examen de selles est négatif.)

Nous pouvons affirmer que l'absence des cellules éosinophiles dans le sang ne doit pas faire rejeter un diagnostic de crise d'asthme chez l'enfant, même si celle-ci n'est pas typique dans ses manifestations cliniques. Nous avons vu que ce diagnostic est souvent très délicat, mais si après un examen consciencieux, on trouve des signes ne cadrant pas avec l'affection bronchique ou pulmonaire vers laquelle les apparences avaient pu orienter le médecin, il faut penser à l'asthme et essayer, comme nous l'avons déjà dit, le traitement adrénalinique, véritable traitement d'épreuve qui ne fait courir aucun danger à l'enfant et qui par son résultat apportera une preuve irréfutable au diagnostic.

L'éosinophilie sanguine, preuve de l'asthme chez l'enfant nous semble d'importance secondaire pour le diag-

nostic et la faisons passer à l'arrière-plan. Son rôle, par contre, et surtout celui de l'éosinophilie locale nous paraît plus important, nous avons vu que l'éosinophile peut être considéré comme un élément de défense contre certaines substances excitantes, indésirables pour l'organisme.

Sa présence, au cours d'une crise d'asthme, sera un argument de plus en faveur de l'asthme, mais son absence ne devra pas à priori faire rejeter ce diagnostic. Il faudra penser à ne pas faire d'une bronchite, une forme larvée d'asthme si par hasard on trouve des éosinophiles dans la formule leucocytaire, l'enfant pouvant être tout simplement porteur de parasites, surtout de verminose intestinale comme cela est si fréquent au cours de l'enfance. Là encore, l'adrénaline sera d'un précieux secours, une bronchite ne cède pas à l'adrénaline, alors que la crise d'asthme se trouve rapidement jugulée.

Nous signalerons que certains auteurs, avec DUFOUT, estiment qu'il y a corrélation entre le taux des éosinophiles chez les enfants et leur état de santé. Ce taux serait d'autant plus élevé que l'enfant se trouve en plus excellente santé; le taux s'élève progressivement de un à dix ans, atteignant 5 à 7 % pour diminuer ensuite et se stabiliser à 2 ou 4 %; 0,50 à 3 % (selon les différents auteurs), taux normal de l'éosinophilie sanguine chez l'adulte. Il semble alors difficile d'attribuer beaucoup d'importance à des taux d'éosinophilie ne dépassant pas 7 % au cours de l'asthme.

On ne peut pas réellement compter sur cette cellule très intéressante, mais toujours mystérieuse, pour affirmer ou infirmer un diagnostic d'asthme.

La formule « pas d'asthme sans éosinophilie » n'a plus raison d'être, à condition de ne parler que de l'éosinophilie sanguine, car nous avons vu que l'éosinophilie locale, elle, paraît constante et aurait un rôle de défense important (F. BEZANÇON, E. BERNARD).

En 1928, FLANDIN, HALLÉ, PAGNIEZ, estimaient qu'il

est difficile de considérer l'éosinophilie sanguine comme un signe caractéristique d'asthme essentiel. Cependant ils notaient l'importance de cette cellule éosinophile constante dans les crachats d'asthmatiques pour faire le diagnostic différentiel avec les dyspnées asthmatiformes des cardiaques et des cardio-rénaux, diagnostic quelquefois très difficile.

Chez l'enfant cela ne se pose pas.

Nous l'avons dit et nous le répétons, l'éosinophilie ne doit plus être considérée chez l'enfant comme un élément indispensable pour le diagnostic d'asthme. La clinique (dyspnée expiratoire spéciale, râles musicaux, l'évolution des crises, les équivalents, etc.), l'épreuve thérapeutique adrénalinique doivent occuper le premier plan.

CHAPITRE V

ETIOLOGIE

I. — ÉPINES IRRITATIVES ET CAUSES OCCASIONNELLES.

« Tout asthme est symptomatique. Et cette cause — facilement ou difficilement accessible — on finit par la trouver quand on sait la chercher et qu'on la cherche » (MONCORGÉ).

Trouver la cause de la perturbation de l'équilibre vago-sympathique n'est pas chose aisée.

Si l'on considère que la crise d'asthme semble résulter d'un réflexe périphérique excitant le pneumogastrique, il semble normal de rechercher le point de départ de ce réflexe.

La zone réflexogène serait une partie de la muqueuse nasale, bronchique ou digestive; cette zone, extrêmement sensible à certaines excitations, constitue une épine irritative.

Il est incontestable que bien des asthmes cèdent avec l'ablation de l'épine irritative, les épines nasales (végétations adénoïdes, hypertrophie des cornets, déviation de la cloison) provoquent, d'après les divers auteurs, assez fréquemment des crises d'asthme chez les enfants porteurs de ces lésions. Mais il ne faut pas généraliser, tous les enfants adénoïdiens ne font pas de crises d'asthme et

beaucoup d'asthmatiques ne guérissent pas avec l'ablation de ces épines irritatives. Pour notre part, nous n'avons pas obtenu un seul cas de guérison avec l'ablation de ces lésions nasales.

Les épines pulmonaires semblent très rares chez l'enfant, pour ainsi dire exceptionnelles. Nous avons vu que la sclérose pulmonaire que l'on rencontrait chez ces petits asthmatiques était secondaire à l'asthme et non primitive et ne peut chez eux être considérée comme épine irritative, alors que chez l'adulte cette sclérose pulmonaire semble quelquefois favoriser les crises d'asthme.

On a quelquefois invoqué le rôle de la dilatation des bronches; cette affection est considérée actuellement comme une malformation congénitale et ne peut être la conséquence de crises d'asthme répétées lorsque les deux affections coexistent. Peut-être cette lésion ou plutôt cette malformation bronchique constitue-t-elle une épine irritative non pas tant du fait de la broncheectasie que de l'infection dont elle est le siège. Notre Maître, le Docteur GRENET rapporte le cas d'une fillette de 7 ans, non tuberculeuse, présentant une dilatation des bronches et faisant des crises d'asthme à chaque poussée d'infection bronchique.

Les épines digestives sont très difficiles à constater; une alimentation vicieuse, la suralimentation peuvent entraîner des troubles dyspeptiques, des putréfactions intestinales, une appendicite, une colite. Ces différents troubles peuvent exciter par voie réflexogène le plexus solaire et entraîner de la sorte des crises d'asthme.

Il peut être intéressant de rechercher si les enfants ne sont pas porteurs de vers intestinaux, ces parasites peuvent agir soit par les produits qu'ils sécrètent, soit par action mécanique; dans ce dernier cas ils peuvent soit exciter directement la muqueuse digestive, riche en ramifications neuro-végétatives, soit ulcérer la muqueuse et la rendre sensible à n'importe quelle substance.

Il faudra donc rechercher systématiquement l'exis-

tence possible d'une épine irritative, faire un examen du rhino-pharynx, une analyse des selles pour rechercher les œufs de parasites intestinaux. Si l'examen se montre positif, il faudra faire disparaître l'épine incriminée. Malheureusement, bien souvent l'asthme ne cède pas après l'ablation de ces épines.

Le plus souvent l'examen ne révèle aucune lésion pouvant servir de point de départ du réflexe.

Il faudra s'attacher alors à rechercher par un interrogatoire minutieux de l'entourage de l'enfant, les circonstances particulières dans lesquelles se produisent les accès.

Il est en effet possible ainsi de retrouver de nombreuses causes occasionnelles.

Les poussières, les odeurs, les brusques variations de température, le climat, l'humidité, la violence et la fréquence des vents peuvent favoriser l'apparition des crises.

Il est absolument remarquable de constater que certains enfants qui font des crises répétées dans une certaine région, n'en font jamais dans une autre. Il suffit souvent d'envoyer ces enfants dans des régions élevées, tempérées, abritées des vents où l'air est pur, pour voir disparaître les crises.

L'alimentation joue également un rôle important : l'ingestion d'œufs, de lait, de certains fruits ou de n'importe quel autre aliment, mais toujours le même, peut déclencher une crise d'asthme. (Notons en passant que ni le sucre, ni l'eau ne déclenchent de crises d'asthme, pas plus qu'ils ne déclenchent de choc anaphylactique).

Or, ces mêmes aliments donnent souvent des crises d'urticaire. Aussi pense-t-on immédiatement à une origine anaphylactique de cet asthme.

STORM VAN LEEUWEN, considérant les allergènes climatiques comme des microorganismes flottant dans l'air, fait rentrer l'asthme dont ils sont responsables dans cette catégorie d'asthme anaphylactique.

Pour HAIBE, de Namur, les infections respiratoires seraient souvent responsables de l'asthme, le staphylocoque et le streptocoque hémolytique étant les agents infectieux en général responsables. Mais comment se fait-il que certains sujets plutôt que d'autres réagissent aussi à ces différents facteurs : climat, alimentation, infections ? C'est que ces facteurs ne sont que la cause occasionnelle favorisant l'apparition d'une crise d'asthme chez un sujet présentant un état humoral spécial, un système neuro-végétatif fragile.

L'asthme infantile, névrose de l'appareil pulmonaire, ne doit pas être considéré comme une affection purement locale, due à l'action directe d'un agent physique, chimique ou biologique, mais comme la traduction locale d'un trouble profond qui intéresse l'organisme tout entier.

« L'asthme n'est qu'une manière d'être particulière d'une maladie générale ayant des expressions locales très diverses ».

Chez l'enfant, terrain neuf, ce trouble profond semble presque toujours héréditaire, plus rarement acquis.

II. — HÉRÉDITÉ.

Pour MONCORGÉ « l'hérédité domine la scène étiologique ».

L'enfant peut hériter directement l'asthme de ses parents, grands-parents ; il s'agit alors d'hérédité similiaire.

Pour COMBY, 58 % des cas entreraient dans ce cadre ; JUMON trouve ce chiffre trop élevé. LESNÉ et DREYFUS-SÉE le ramènent à 42 %. D'après nos observations, nous trouvons environ dans la moitié des cas une transmission directe de l'asthme.

Mais « l'asthme survient aussi chez ceux dont les parents sont eux-mêmes » non seulement des asthmatiques, mais aussi « des eczémateux, des diabétiques, des migraineux, toutes affections qui se développent sur ce qu'on

appelle aujourd'hui le terrain allergique et qu'on appelait autrefois, avec moins de précision peut-être, le terrain neuro-arthritique » (GRENET, Conférences cliniques de médecine infantile, 6^e série, 1942).

En effet, si les parents ne sont pas asthmatiques, on relève souvent par l'interrogatoire soit des équivalents, soit des parentés morbides, soit un trouble humoral quelconque (obésité, goutte, diabète).

PERCEPIED fait entrer dans cette hérédité dissemblable 80 % des cas, LESNÉ-DREYFUS-SÉE 58 %.

Sur 75 enfants asthmatiques, COMBY relève 21 cas dont les parents directs étaient atteints d'asthme, ou d'eczéma, d'urticaire, de rhume des foins, de migraine.

16 cas dont les grands-parents présentaient ces mêmes manifestations.

Et 3 cas dont l'hérédité remontait aux arrières-grands-parents.

« Il existe réellement une hérédité de terrain et l'enfant, dès la naissance, présente des troubles congénitaux de fonctionnement viscéral, susceptibles de demeurer latents pendant un temps variable, mais qui le prédisposent aux diverses réactions allergiques... Certaines de ces altérations viscérales pourront d'ailleurs être dues à une lésion hérédo-infectieuse » (LESNÉ-DREYFUS-SÉE, Congrès du Mont-Dore, 1932).

Nous allons rechercher s'il existe des relations entre l'asthme et la syphilis, maladie hérédo-infectieuse type, l'asthme et la tuberculose, l'asthme et les infections de toutes sortes.

ASTHME ET SYPHILIS.

L'asthme infantile, maladie « reconnue » et bien étudiée par TROUSSEAU, intéresse considérablement tous les auteurs par son étiologie mystérieuse.

En 1888, MONCORVO décrit un cas d'asthme chez un hérédo-syphilitique et l'on s'applique aussitôt à rechercher si la syphilis est cause de l'asthme.

CRESPIN applique le traitement mercuriel à un enfant asthmatique présentant des stigmates de syphilis et obtient une amélioration.

RAVAUT traite un hérédo-syphilitique pour sa syphilis et a l'heureuse surprise de constater la disparition de l'asthme et de l'eczéma que présentait cet enfant.

DUFOUR, MILIAN, FLANDIN, en 1930, soutiennent que la syphilis joue un rôle important dans l'apparition de l'asthme chez l'enfant et n'en veulent comme meilleur preuve que le fait de la disparition ou tout au moins de l'amélioration de l'asthme sous l'influence du traitement antisypilitique.

Sur 37 cas d'enfants asthmatiques, ils relèvent 8 cas où l'hérédo-syphilis est certaine, les enfants présentant des stigmates nets (aortite ou ostéite). Ils leur font un traitement d'épreuve iodo-mercuriel qui exerce une action favorable sur l'asthme.

« S'il fallait énumérer les causes étiologiques à l'origine de l'asthme, il ne nous paraît pas excessif d'admettre qu'à côté de l'infection tuberculeuse et des épines irritatives, disséminées dans les appareils respiratoires et digestifs pour ne citer que des altérations à substratum anatomique, l'hérédo-syphilis joue aussi son rôle, point du tout négligeable ».

Ils considèrent que le terrain modifié par le tréponème est favorable à l'installation d'un déséquilibre humoral vago-sympathique.

Pour VALIN, « le tréponème lorsqu'il est transmis héréditairement doit créer des perturbations des milieux humoraux ou du système nerveux qui rendent le sujet sensible à l'asthme. La syphilis a une affection toute particulière pour le foie. Indirectement elle peut créer de la sorte le terrain asthmatique ».

Evidemment, si l'on pense que le foie du nouveau-né hérédo-syphilitique est littéralement bourré de tréponèmes, on conçoit que cet organe soit lésé et ne puisse remplir correctement ses diverses fonctions et en particulier sa fonction protéopexique qui nous semble très importante dans le cas qui nous occupe; le foie laisse alors passer des protides à grosses molécules indésirables pour l'organisme, détruisant l'équilibre humoral et pouvant dès lors déclencher un choc anaphylactique ou un choc colloïdo-classique, se manifestant cliniquement dans certains cas par une crise d'asthme.

Quelle importance réelle peut avoir la syphilis dans le déterminisme de l'asthme ?

NOBÉCOURT ne relève qu'un cas de syphilis sur 100 enfants asthmatiques.

Pour LESNÉ l'asthme ne se rencontre pas plus chez l'hérédo-syphilitique que chez les autres enfants.

FAURE, dans sa thèse en 1931, n'en relève aucun cas. PÉHU, en 1932, écrit : « les relations de l'asthme avec la syphilis congénitale sont si lointaines, si mal établies qu'on ne saurait les retenir ».

Pour HAIBE, également, il n'y aurait aucun rapport entre ces deux affections (1935).

Depuis trois ans que nous suivons régulièrement des malades à un dispensaire de syphiligraphie (L.N.F.P.V. de Saint-Ouen), nous n'avons pas relevé un seul cas d'asthme infantile chez nos petits hérédo-syphilitiques. L'asthme ne paraît donc pas frapper particulièrement le petit hérédo.

Parmi nos observations recueillies à l'Hôpital Bretonneau, nous ne relevons qu'un seul cas, celui de M... Jean-Claude (Observation n° 1) où la syphilis est certaine avec B.W. positif. L'origine héréditaire de cette syphilis est également certaine, le père a une syphilis ancienne mal soignée, la mère à un B.W. négatif mais a été traitée au cours de la gestation de Jean-Claude, la grossesse pré-

cédente s'étant compliquée d'hydramnios occasionnant un accouchement prématuré à 8 mois d'un enfant mort-né.

Le traitement antisypilitique n'amène aucune amélioration de son asthme, celui-ci ne cédant qu'à la suite d'un traitement opothérapique (hormones gonadotropes) appliqué à l'âge de 9 ans. Il semble qu'il n'y ait que des coïncidences, l'asthme n'est pas occasionné par la syphilis. On ne trouve pas plus d'asthmatiques chez les syphilitiques que chez les autres sujets.

Nous pouvons même certifier que les syphilitiques asthmatiques ne sont pas particulièrement fréquents.

Pour nous, il n'y a ni antagonisme, ni aucune affinité entre ces deux affections, il n'y a que des coïncidences.

Les rares guérisons d'asthme obtenues chez des hérédosyphilitiques par le traitement antispécifique sont-elles bien dues à l'amélioration du terrain Σ ou à des phénomènes de choc déclenchés par ces médicaments, choc favorable à la disparition de l'asthme en rééquilibrant l'état humoral ?

ASTHME ET TUBERCULOSE

L'asthme et la tuberculose « paraissent s'exclure mutuellement dans certaines races prédisposées à leur double atteinte et chez le même sujet le développement de l'une semble enrayer ou affaiblir la marche de l'autre » (GUÉNEAU DE MUSSY, 1864).

Cet antagonisme entre asthme et tuberculose a été soutenu au milieu du XIX^e siècle par PIDOUX, GUÉNEAU DE MUSSY, ces auteurs ayant constaté que l'asthme ne survenait que très rarement chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire. Or, à cette époque, tuberculose pulmonaire était synonyme de tuberculose ulcéro-caséuse; la forme fibreuse leur était inconnue.

Le premier, LANDOUZY a vu et décrit des crises d'asthme chez des tuberculeux pulmonaires à forme fibreuse. Mais, à son tour, il tombe dans l'excès contraire et fait de l'asthme une manifestation de tuberculose larvée.

Pour lui, l'asthme n'apparaît que chez les tuberculeux arthritiques : « La clinique m'a montré, écrivait-il, chez le plus grand nombre des asthmatiques, le syndrome asthme précéder, accompagner ou suivre des manifestations évidentes ou larvées, le plus souvent larvées de la bacillose ».

REBOUL (1904), SOCA (1906), PIÉRY et son élève Mlle EPCHEIN soutiennent cette thèse.

« A dire vrai, nous croyons qu'en présence de tout asthme et plus spécialement de celui qui n'a pas de cause apparente, il faut rechercher systématiquement la tuberculose, au même titre, par exemple, que dans une affection idiopathique du système nerveux on recherche la syphilis » (Mlle EPCHEIN, 1906).

BEZANÇON, DE JONG (1921) soutiennent que l'asthme est dû aux lésions scléreuses chez les tuberculeux pulmonaires. Mais pour eux ces zones de sclérose ne seraient que des épines irritatives.

Ces auteurs et A. BERNARD constatent que l'asthme disparaît au cours des poussées évolutives de la tuberculose, mais pour réapparaître à la chute de la température une fois que les lésions nouvelles sont constituées et fixées.

La forme ulcéro-caséuse de la tuberculose est en constant remaniement, ce qui explique la rareté de l'association de l'asthme et de cette forme de la tuberculose. Les crises d'asthme n'apparaissent dans ce cas qu'entre les poussées évolutives.

Pour SERGENT, KOURILSKY, l'asthme résulterait de l'action de l'ultra-virus tuberculeux pendant la phase prébacillaire. Cet ultra-virus a été nié, mais même s'il existait à la phase prébacillaire il ne faut pas oublier que la

bacillose est assez rare chez le nourrisson alors que l'asthme débute assez souvent au cours de la première année de la vie.

COMBY soutient que la tuberculose et l'asthme sont deux affections indépendantes : « La tuberculose n'a rien à voir avec l'asthme vrai, mais il faut à ce point de vue le distinguer de l'adénopathie trachéo-bronchique qui peut provoquer des accidents asthmatiformes d'une haute gravité ».

Or, les examens radioscopiques ont permis de constater que l'adénopathie trachéo-bronchique est une affection beaucoup moins fréquente qu'on ne le pensait et est actuellement considérée comme consécutive à une infection pyogène quelconque qu'il faudra dépister. Une adénopathie trachéo-bronchique peut être absolument indépendante d'une tuberculose et s'accompagner d'une cuti négative, alors que la primo-infection s'accompagne toujours d'une adénopathie hilare latérale droite avec cuti positive.

« L'asthme essentiel le plus fréquemment observé ne s'explique pas par la tuberculose » (GRIVET, 1925).

« Chez le nourrisson, l'asthme apparaît comme indépendant de la tuberculose » (MARFAN).

NOBÉCOURT ne relève qu'une seule cuti-réaction à la tuberculine positive sur 100 cas d'asthme chez l'enfant.

Armand DELILLE (1939) fait de l'asthme une affection diathésique indépendante de la tuberculose.

Quant à nous, nous nous rallions à la conception de ces derniers auteurs : l'asthme et la tuberculose sont deux maladies totalement indépendantes tout au moins chez l'enfant. Presque tous nos petits asthmatiques ont fait leur première crise d'asthme avant l'âge de 3 ans, tous avaient à ce moment une cuti-négative.

Parmi les observations que nous publions, nous ne trouvons qu'une seule cuti-réaction positive (Observation n° 6), mais celle-ci n'est apparue qu'à l'âge de 8 ans,

alors que la première crise d'asthme remonte à la fin de la première année de l'enfant.

Ainsi, cette primo infection est postérieure de plusieurs années au début de l'asthme et celui-ci ne peut être imputé à la tuberculose. Mais est-ce que l'asthme ne favorise pas l'apparition de cette tuberculose ?

Sur une cinquantaine d'enfants asthmatiques nous ne notons que six cuti positives toutes apparues plusieurs années après la première crise d'asthme, pourcentage qui n'est pas plus élevé que chez les autres enfants normaux; d'autre part on a la notion de contag.

Ainsi D... Yvette a fait sa primo infection à 8 ans parce qu'elle a été en contact avec une de ses sœurs contaminée par une tante atteinte de tuberculose pulmonaire.

D'ailleurs, chez cette enfant, l'évolution de cette bacillose a été tout à fait favorable malgré son asthme.

En général, les jeunes enfants ont une cuti réaction négative. L'asthme débutant à un âge où la tuberculose est rare, cette cuti-réaction démontre d'une façon formelle que l'asthme n'est pas une tuberculose larvée.

Nous avons vu que chez certains enfants les crises d'asthme violentes et répétées peuvent à la longue entraîner de la sclérose pulmonaire en général peu importante d'ailleurs; cette sclérose secondaire n'a rien à voir avec la tuberculose.

En effet, presque tous nos petits asthmatiques ont été suivis régulièrement pendant des années. On leur a fait systématiquement des cuti-réactions à la tuberculine, des examens radioscopiques ou radiographiques assez régulièrement. Ces différents examens permettent d'affirmer que la sclérose pulmonaire qui a pu apparaître est assez rare et indépendante de toute infection tuberculeuse.

Mais il ne faut pas oublier qu'il n'y a pas antagonisme entre ces deux affections; un petit asthmatique peut faire sa primo-infection comme n'importe quel autre enfant.

Aussi faudra-t-il surveiller très attentivement ces en-

fants et tout particulièrement ceux qui présentent de la sclérose pulmonaire, sclérose qui semblerait préparer un terrain propice à l'éclosion d'une bacillose (A. BERNARD, 1932). Il faudra dépister ceux qui feront leur primo-infection pour pouvoir les traiter et les séparer des autres enfants. Ce dépistage sera surtout important dans les stations de cure, où il ne faudra pas laisser en contact des enfants asthmatiques à cuti négative et à cuti positive.

IMPORTANCE DES INFECTIONS DANS LE DETERMINISME DE L'ASTHME

Toutes les infections microbiennes aiguës ou subaiguës peuvent modifier le terrain et favoriser l'apparition de l'asthme.

Ainsi, pour HAIBE, de Namur, les infections de l'arbre respiratoire seraient souvent responsables de l'asthme.

Les malformations nasales et bronchiques ne seraient des épines irritatives que parce qu'elles favorisent les infections du rhino-pharynx et des bronches. Il retrouve dans un grand nombre de cas du staphylocoque au niveau du rhino-pharynx et du streptocoque hémolytique dans l'arbre bronchique.

Les bronchites aiguës à répétition préparent également le terrain asthmatique.

Les infections digestives sont extrêmement importantes non seulement parce qu'elles peuvent occasionner des lésions qui laisseront une épine irritative, mais également parce qu'elles retentissent souvent sur le système endocrinien et tout particulièrement sur le foie.

Or, les troubles gastro-intestinaux sont extrêmement fréquents chez le nourrisson, aussi ne faut-il pas s'étonner que très souvent le petit asthmatique soit un petit hépatique (LESNÉ, JUMON, FOUCHARD, MONCORGÉ, GALUP).

Quant aux autres glandes endocrines dont le fonctionnement peut être troublé soit par une infection, soit par une toute autre cause, leur rôle dans l'asthme est assez difficile à prouver.

La glande thyroïde vient en premier lieu; son dysfonctionnement a un grand retentissement sur le système neuro-végétatif (SANTENOISE).

Peut-être en est-il de même pour les surrénales.

Quant aux glandes génitales, elles semblent avoir un rôle important, puisque en général dès qu'elles entrent en plein fonctionnement on voit l'asthme s'éteindre souvent définitivement.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT DE L'ASTHME CHEZ L'ENFANT

Le traitement sera différent suivant que l'on s'adresse à l'accès ou à la période intercalaire. Il faut évidemment parer au plus pressé, c'est-à-dire lutter contre la crise d'asthme, mais une fois celle-ci passée, il ne faudra pas oublier de s'attaquer au terrain lui-même, terrain différent pour chaque enfant.

I. — TRAITEMENT DE LA CRISE D'ASTHME.

Devant une crise d'asthme, il faut avant tout calmer le spasme et pour ce faire il faut calmer le pneumogastrique excité ou exciter son antagoniste.

L'expérience a prouvé que l'adrénaline, excitant du sympathique, est la médication la plus active, la plus rapide en ce cas surtout en injections sous-cutanées.

Chez le nourrisson on fait deux à trois injections par jour avec trois gouttes de la solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 ‰ diluées dans 5 cc. de sérum physiologique. Chez le grand enfant on peut faire jusqu'à dix gouttes dans 10 cc. de sérum physiologique, 2 à 3 fois par jour. Per os, les doses sont beaucoup plus fortes et peuvent être renouvelées plusieurs fois par jour sans inconvénients, même chez le nourrisson.

Il ne faut pas oublier que l'adrénaline est oxydée au niveau de la muqueuse gastrique, aussi devra-t-on déposer les gouttes d'adrénaline sur la langue, soit directement, soit sur un morceau de sucre qu'on laissera fondre lentement dans la bouche. On peut donner, dans les crises d'intensité moyenne, 15 à 20 gouttes de la solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 ‰ que l'on pourra renouveler une heure plus tard, et même dans la journée si nécessaire, l'adrénaline étant rapidement oxydée et éliminée par l'organisme.

Mais l'adrénaline en prises répétées, surtout en injections sous-cutanées, finit par exaspérer le déséquilibre vago-sympathique (PAGNIEZ), si bien que les périodes de calme après son administration sont de plus en plus courtes. Aussi est-il intéressant d'y associer l'éphédrine qui stimule également le sympathique, a une action moins rapide mais plus durable, ne s'accumule pas et n'entraîne pas d'accoutumance. L'éphédrine seule peut agir dans l'asthme récent et de moyenne intensité, mais est insuffisante contre la grande crise d'asthme. Donnée une à trois heures avant un accès présumé, elle a une action préventive et peut faire avorter la crise. On peut donner par voie buccale un demi à trois centigrammes de chlorhydrate d'éphédrine par jour.

On peut compléter son action en instillant matin et soir, dans chaque narine, quelques gouttes d'une solution d'éphédrine à 1 ‰.

Dans les cas où la crise résiste à l'adrénaline, seule ou associée à l'éphédrine, l'évatmine (adrénaline + extrait post-hypophysaire) a d'heureux effets. On peut faire en injection sous-cutanée 1/4 de cc. chez le nourrisson, 1/2 à 1 cc. chez le grand enfant, une à deux fois par jour (MEYER, BENS AUDE, HALLION, GRENET).

Le sérum de HECKEL en injection sous-cutanée à la dose de 1/2 à 2 cc. réussit quelquefois mieux que l'adrénaline isolée.

Chez le nourrisson, la teinture de belladone à la dose

de deux gouttes, une ou deux fois par jour, donne de bons résultats mais est malgré tout moins efficace que l'adrénaline. Il est bon de donner en même temps cinq centigrammes de gardénal pris en deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

Si la crise est atypique et que l'on hésite entre broncho-pneumonie et asthme, il faudra instituer le traitement de la broncho-pneumonie, affection beaucoup plus grave : instituer la médication sulfamidée, septoplix, thiazomide ou Dagénan à la dose de vingt centigrammes par kilogramme du poids de l'enfant ; soutenir le cœur par des injections d'huile camphrée, d'ouabaïne, faire de l'oxygénothérapie, une petite saignée au besoin si la cyanose est intense.

On luttera contre une fièvre très élevée par des balnéations.

Mais, en même temps, on fera une injection d'adrénaline. Si la crise de suffocation cesse, on peut affirmer que l'on est en présence d'une crise d'asthme, sinon l'on n'aura pas perdu de temps dans l'institution de la broncho-pneumonie.

En dehors du traitement médicamenteux, l'enfant devra rester au lit, dans une chambre à 18°, aérée par une fenêtre ouverte dans une chambre voisine pour éviter les brusques changements de température. On pourra faire des enveloppement ordinaires humides, chauds, non sinapisés, renouvelés toutes les trois heures.

Il est une chose qu'il ne faut pas faire chez le jeune enfant : ce sont les fumigations qui peuvent augmenter le spasme et même entraîner une syncope.

II. — TRAITEMENT DE LA PÉRIODE INTERCALAIRE OU TRAITEMENT DE FOND.

La crise d'asthme est terminée mais les crises peuvent se reproduire à plus ou moins longues échéances,

aussi faut-il essayer de lutter contre ce que l'on croit être la cause de l'asthme. Le traitement de fond sera local et général.

Le traitement local tendra à supprimer ce que l'on croira être l'épine irritative : ablation de végétations adénoïdes, appendicectomie, traitement d'une tuberculose fibreuse, d'une verminose intestinale.

Il est exceptionnel d'obtenir de cette façon une guérison complète, le plus souvent on note seulement une amélioration ou même aucun changement.

Le traitement général s'adressant au terrain même est infiniment supérieur, surtout si on l'associe ou s'il suit un traitement préventif adrénalinique ou éphédrinique.

Voici la technique employée par GRENET :

On donne pendant 8 à 10 jours par mois 1/2 à 1 cgr. de chlorhydrate d'éphédrine une à deux fois par jour, suivant l'âge de l'enfant.

Pendant les 15 jours suivants on institue une médication à base d'arsenic, mais seulement chez les enfants au-dessus de 6 ans. La solution de triiodure d'arsenic à 1 % est à recommander. Il faut arriver en cinq à six jours à donner une dose égale ou un peu supérieure à une goutte par année d'âge avant chacun des deux repas. On peut donner, à la place du triiodure d'arsenic, une à huit gouttes de liqueur de Fowler.

Repos les derniers jours du mois, puis on recommence la série éphédrine, arsenic. Il ne faut pas donner d'arsenic chez les très jeunes enfants ; on fera suivre la cure éphédrinée par l'administration pendant dix jours de un à deux centigrammes de gardénal par jour (PAGNIEZ).

On peut remplacer le gardénal par la teinture de belladone à la dose de deux gouttes une à deux fois par jour.

COMBY fait donner X gouttes de la solution suivante :

Teinture de belladone	}	aa. un gramme.
Teinture racine d'aconit		
Teinture thébaïque		0,50 g.

LESNÉ donne trois fois par jour trois gouttes de la solution suivante pour un enfant de 3 ans et six gouttes jusqu'à six ans :

Teinture de belladone.....	2 grammes.
Teinture de drosera.....	} aa — 4 g.
Teinture de lobélie.....	
Teinture de jusquiame.....	

Ces solutions, qui s'adressent surtout à la crise, pourront être données en dehors d'elle, de façon préventive.

Le traitement iodé donne de bons résultats, l'iodure de potassium est un excellent médicament à la dose de 0,10 g. à 0,30 g. par jour, dans un sirop pendant dix à quinze jours par mois. L'iodure de sodium peut également être utilisé ; le sirop iodo-tannique longtemps continué donne de bons résultats, surtout chez les enfants lymphatiques (GRENET).

Le chlorure de calcium associé à l'acide phosphorique a une action favorable en stabilisant l'équilibre acido-basique (BETHOUX).

On donne, 10 jours par mois : 0,10 de Cl₂ Ca à jeun et 8 gouttes d'acide phosphorique à chaque repas.

Si chez certains enfants on découvre un trouble endocrinien, on instituera un traitement opothérapique :

Extrait thyroïdien chez le petit obèse, extrait ovarien, extrait orchitique s'il y a un retard de développement et aussi parce que l'on sait que la puberté a en général une action favorable sur l'asthme.

Si l'on reconnaît une origine anaphylactique de l'asthme, nous ne conseillons pas la désensibilisation spécifique, les intradermoréactions faites avec l'allergène incriminée pouvant déclencher des chocs très graves. GRENET la réserve aux cas graves ou rebelles.

D'ailleurs, en général, les asthmatiques sont des polysensibilisés, aussi vaut-il mieux employer la désensibilisation non spécifique, le traitement anti-allergique général.

TRAITEMENT ANTI-ALLERGIQUE.

Hémothérapie. — On fait des injections intra-musculaires par semaine, à 3 ou 4 jours d'intervalle, de sang maternel. La dose à injecter est d'importance secondaire; on fera 2 à 10 cc. de sang. La durée du traitement est en moyenne de 12 piqûres. Cette méthode est préconisée par FAURE dans sa thèse (1931). On obtiendrait de bons résultats.

« L'injection de sang... constituerait un véritable hématome thérapeutique. Les globules rouges et les globules blancs sont détruits lors de leur résorption, ceci permet la mise en liberté par la cytolyse des polynucléaires, de leurs granulations, de leurs oxydases, de leurs protéines constituant autant de débris actifs repris par la circulation » (LUMIÈRE).

On emploie également l'autosérothérapie, on fait deux à cinq dixièmes de centimètres cubes en injection intradermique par semaine.

Les vaccins, quels qu'ils soient, peuvent déclencher des phénomènes de choc favorables à la disparition de l'asthme.

La peptonothérapie ne sera pas employée par voie parentérale chez l'enfant.

Par contre, on obtiendra de bons résultats par l'ingestion de peptones vingt minutes avant les repas. On pourra y associer du sulfate de magnésie.

}	Peptones	0,50
	Sulfate de magnésie	0,10

pour un cachet avant chaque repas.

Le sulfate de magnésie pourra être remplacé par l'hyposulfite de soude.

Nous avons obtenu quelques bons résultats avec l'antergan, produit antihistaminique.

Les rayons ultra-violets déclencheraient une série de chocs humoraux favorables (LEDOUX). TIXIER, MATHIEU en sont satisfaits, GRENET ne semble pas en avoir eu de résultat satisfaisant.

Il faudra bien surveiller l'état général, se méfier des médications intempestives. En cas de maladies infectieuses, se méfier des sérums, « les asthmatiques sont sensibilisés très souvent aux protides et, de ce fait, ils courent certains risques très particuliers à l'occasion des injections de sérum de cheval (sérum antitétanique ou antidiphtérique en particulier). Des cas de mort par accidents anaphylactiques ont été signalés chez les asthmatiques à qui l'on faisait de telles injections. On ne peut pourtant pas laisser évoluer une diphtérie sans la traiter. Mais en pareil cas n'injectez le sérum que si le diagnostic de diphtérie s'impose. Suivez la méthode de BESREDKA (petites doses très progressivement croissantes). Voilà une raison de plus pour recommander avec insistance les vaccinations antidiphtérique et antitétanique » (GRENET).

En cas d'opération chirurgicale, rejeter l'anesthésie au chloroforme qui est toxique pour le foie, celui-ci étant déjà plus ou moins insuffisant chez le petit asthmatique.

III. — CRÉNOTHÉRAPIE DE L'ASTHME INFANTILE.

Là où la médication échoue, la cure thermale peut avoir une action étonnante et, de toute façon, elle aura toujours une action adjuvante favorable, encore faut-il savoir choisir la station convenant à tel ou tel enfant.

On y enverra en général les enfants après l'âge de six ans.

La Bourboule, dont les sources hyperthermales (60°) sont les plus arsenicales et les plus radioactives que l'on connaisse, elles contiennent six milligrammes d'arsenic par litre. L'eau isotonique par sa richesse en chlorure de sodium convient d'autre part aux dermatoses. Ses eaux conviendront tout particulièrement aux petits asthmatiques eczémateux, aux lymphatiques, aux anémiés.

Saint-Honoré, dont les eaux arsenicales siliceuses, manganiques et lithinées sont désensibilisantes; elles modifient l'équilibre humoral et sont sédatives du système nerveux (Sources Romains, Marquise), ces sources seront indiquées aux lymphatiques, aux anémiés, aux débilités instables.

D'autres sources, telle *La Crevasse*, contiennent du soufre, de l'arsenic et sont radioactives; elles assèchent les hypersécrétions et sont antiseptiques.

« C'est grâce à l'influence de ses eaux arsenicales et sulfureuses sur l'élément inflammatoire et catarrhal, que *Saint-Honoré* doit ses vertus remarquables dans l'asthme des jeunes enfants si souvent lié aux infections du cavum (F. BEZANÇON).

Aussi, les enfants présentant un catarrhe bronchique important, des lésions du rhino-pharynx avec suppuration plus ou moins abondante du cavum, des adénopathies cervicales, se trouveront-ils bien des séjours à *Saint-Honoré*.

Le Mont-Dore a des eaux oligométalliques, bicarbonatées mixtes (Na-Ca) avec de l'arséniate de fer et de sodium; du manganèse, de la lithine. L'action des eaux est mystérieuse, mais on peut démontrer expérimentalement qu'elles relâchent les bronches contractées par la muscarine.

« La cure du *Mont-Dore* est bienfaisante à presque tous les asthmatiques, mais particulièrement à ceux chez qui prédomine l'état spasmodique et l'irritabilité bronchique. Ce sont essentiellement des eaux apaisantes. Elles

agissent sur l'état congestif des voies respiratoires (demi-bains hyperthermaux). Elles agissent par les inhalations de vapeur et d'eau poudroyée sur l'élément nasal. L'état du système nerveux et le système des échanges restent tributaires de l'action encore mystérieuse de la radioactivité » (L. DE GENNES).

On y enverra les cas d'asthme vrai, sec ou catarrhal constitutionnel ou héréditaire; les névropathes, les instables maigres tireront les plus grands bénéfices de cette cure au Mont-Dore.

Quelque soit la station thermale préconisée on fera faire trois cures successives de quinze à vingt jours.

En dehors de ces stations thermales on pourra envoyer le petit asthmatique soit à la montagne, soit à la mer, selon son tempérament, là où le climat sera égal, l'air pur et sans poussières. La vie au grand air est primordiale, augmentant les échanges respiratoires, les combustions cellulaires, autrement dit en activant la nutrition et en rétablissant l'équilibre organique.

Les cures thermales et climatiques sont très importantes, car bien souvent elles guérissent définitivement ou tout au moins améliorent considérablement certains asthmes rebelles au traitement médicamenteux.

**

Nous allons maintenant passer en revue une douzaine d'observations recueillies parmi les plus intéressantes dans le service de pédiatrie du Docteur GRENER à l'Hôpital Bretonneau.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

M.... Jean-Claude est né le 20 juin 1932.

Il fait sa première crise d'asthme en mai 1935, c'est-à-dire à l'âge de 3 ans. Cette crise a été précédée de vomissements acétonémiques. L'enfant est sujet depuis sa naissance à ces vomissements acétonémiques. Il est considéré comme hérédosyphilitique, bien qu'il ne présente aucun stigmate spécifique et on lui a fait des frictions mercurielles au cours de sa vie de nourrisson. Le père a en effet un B.W. douteux ; la mère, bien qu'ayant un B.W. négatif est suspecte du fait qu'elle a eu une grossesse avec hydramnios terminée par un accouchement avant terme à 8 mois d'un enfant mort-né, malgré des piqûres antisypilitiques au cours de la gestation.

Un mois après la première crise, en juin 1935, l'enfant fait une deuxième crise. Quelques jours après des convulsions, des vomissements avec acétonémie font porter le diagnostic d'appendicite. L'enfant est alors opéré.

Il ne refait plus de crises d'asthme et l'on pense avoir enlevé l'épine irritative appendiculaire quand en janvier 1937, c'est-à-dire un an et demi après l'appendicectomie, il refait une crise d'asthme à la suite d'une rougeole. On l'envoie faire une cure à La Bourboule où il ne fait pas une seule crise. Le 21 novembre 1937, quelques jours après sa rentrée à Paris, il fait une nouvelle crise d'asthme incomplètement calmée par l'evatmine et l'huile camphrée.

A son entrée, la dyspnée franchement expiratoire est très intense, le thorax est dilaté au maximum. On note dans les deux champs pulmonaires de gros râles ronflants et sibilants. A droite, quelques

sous-crépitants en placard à la base. L'enfant tousse mais sans expectorer (il n'a que 5 ans à ce moment).

Le cœur, le foie, la rate sont normaux.

On constate l'existence de végétations adénoïdes. On ne trouve aucun stigmate d'hérédosyphilis à ce moment.

Rien dans l'alimentation ne permet d'orienter vers une anaphylaxie alimentaire.

Le 10 février 1938, on découvre un B.W. + + dans le sang. Une radiographie des tibias montre ceux-ci absolument normaux. L'enfant faisant fréquemment des crises d'asthme sans pouvoir en trouver la cause, on pense aussitôt qu'il y a peut-être un rapport entre cet asthme et cette hérédosyphilis. Le traitement au sulfarsénobenzol est institué mais n'apporte aucune amélioration du côté de l'asthme. Les crises persistent.

Le 5 mai 1938 on lui enlève les végétations adénoïdes. L'asthme persiste et l'épine nasale est rejetée.

En juillet 1938 on lui fait une cuti-réaction à la tuberculine qui se montre négative.

L'état général est satisfaisant malgré des crises d'asthme assez fréquentes (en moyenne une fois tous les mois). Un examen général révèle le testicule droit inguinal et le gauche non perceptible.

Le 12 juin 1941 on amène de nouveau l'enfant à la consultation parce que les crises d'asthme reviennent tous les mois depuis quelques mois, l'éphédromel n'a presque plus aucune action.

Les testicules étant toujours en ectopie on donne 3 mg. d'hormones gonadotropes par semaine en injection intra-musculaire.

On prescrit deux séries de 12 injections.

Le 9 juillet 1942 il revient à la consultation parce que les testicule gauche est toujours en ectopie. L'enfant a 10 ans est en très bon état général et n'a jamais plus eu de crises d'asthme depuis le traitement hormonal. La cuti-réaction est toujours négative.

Ainsi cet enfant hérédosyphilitique a fait de l'asthme avec acétonémie dans sa première enfance. L'appendicite, les végétations adénoïdes ont été tour à tour considérées comme épines irri-

tatives. Leurs ablations n'a entraîné aucune amélioration de l'asthme.

Seul le traitement hormonal a fait cesser les crises; peut-être a-t-il rétabli l'équilibre humoral comme l'aurait fait la puberté.

OBSERVATION N° 2.

M... Serge, 7 mois. Entre dans le service le 20 mai 1932 parce qu'il présente des crises de suffocation.

Le père est bien portant.

La mère a une maladie de Basedow depuis deux ans.

M... Serge est leur premier enfant.

Né à terme. Poids de naissance : 3 kg. 300.

Elevé au sein. Malgré cela il présente quelques signes de rachitisme et un eczéma d'abord sec puis suintant apparu à l'âge de six semaines.

Le 9 avril 1932, on met de l'oxyde de zinc sur cet eczéma. Le lendemain on constate l'extinction de l'eczéma. Mais, à ce moment, s'installent des crises de suffocation avec température à 39°, qui durent plusieurs jours et font porter le diagnostic de grippe infectieuse.

Le 1^{er} mai, de nouvelles crises de suffocation se reproduisent et se répètent toutes les 3 ou 4 heures.

Le 8 et le 15 mai, deux nouveaux accès font porter le diagnostic d'asthme.

C'est plutôt la répétition des accès que le caractère même des crises qui fait porter ce diagnostic. La dyspnée expiratoire est intense, l'enfant est cyanosé, les signes pulmonaires sont peu importants. Les crises se produisent immédiatement après l'alimentation quelle qu'elle soit, durent de 20 à 30 minutes et sont calmées par le sérum de Heckel et l'éphédrisol.

Le 23 mai on pratique une cuti-réaction au lait maternel, dans l'après-midi, on assiste à une crise violente de suffocation.

La cuti se montre négative.

Deux jours après, le 25 mai, on fait une nouvelle cuti au lait

de femme, suivie également dans l'après-midi d'une crise intense de suffocation. La cuti est négative.

Les crises dyspnéiques continuent.

On donne XX gouttes d'adrénaline Clin à 1 p. 1000, matin et soir, qui calment les crises.

Le 2 juillet 1932, on constate un œdème de la face après une bouillie au lait de vache, puis un urticaire généralisé. Le lendemain, nouvelle crise d'asthme. On fait des cuti-réactions au lait Nestlé et au lait de vache qui se montrent toutes deux positives, la cuti au lait Nestlé étant la plus intense.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Chez cet enfant, nous avons assisté à un asthme anaphylactique d'origine alimentaire, anaphylactie greffée sur un terrain peut-être taré héréditairement si l'on songe que la mère avait déjà sa maladie de Basedow au cours de la gestation de cet enfant.

OBSERVATION N° 3.

B... Robert, 2 ans. Entre dans le service le 20 octobre 1938, en pleine crise de suffocation, la dyspnée est intense avec tirage sus et sous sternal, cyanose intermittente.

La température est à 38°.

Des râles fins remplissent les deux champs pulmonaires, la tension artérielle est à 13-9, chiffre élevé chez un enfant de deux ans. Cette hypertension ne s'accompagne pas de signes d'insuffisance myocardique. Il n'y a pas de bruit de galop. On note une bouffissure de la face, mais pas d'œdèmes périphériques.

On constate une desquamation du coude droit, fait à ne pas négliger pour juger le terrain organique de cet enfant.

Devant ce tableau rappelant l'*œdème aigu du poumon*, on fait immédiatement une saignée, une injection de morphine — 3/10 d'ouabaine.

L'urée sanguine est à 0,36. On note des signes d'acétonémie. Pas de signes de néphrite. La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Après ce traitement d'urgence, on ne constate aucune amélioration. Comme il n'y a pas de signes d'infection et que l'on retrouve dans les antécédents un grand-père asthmatique, on pense à l'asthme et le 22 octobre on fait une numération globulaire et une formule leucocytaire surtout intéressante, pour déceler une éosinophilie qui pourrait éclairer le diagnostic :

Globules rouges : 4.580.000.

Globules blancs : 6.400.

Valeur globulaire : 0,7.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	37 %
× Eosinophiles	4 %
Matzellen	1 %
Lymphocytes	1 %
Moyens mononucléaires	12 %
× Monocytes	44 %
Monoblastes	1 %

On note une faible éosinophilie à 4 %, mais ceci allié aux 44 % de monocytes, éveille l'idée d'une crise d'asthme, le traitement appliqué dès le début n'ayant amené aucune amélioration. On applique aussitôt le traitement adrénalinique : en deux jours la dyspnée disparaît complètement, l'enfant redevient gai alors qu'il avait été aussi angoissé. Cette guérison rapide sans complications ni convalescence est une des caractéristiques de l'asthme infantile.

Ainsi cet enfant chez qui on porte tout d'abord le diagnostic d'œdème aigu du poulmon, diagnostic fondé sur la dyspnée, la cyanose, les râles fins plein la poitrine, l'hypertension à 13-9, mais sans signes de néphrite, a fait une crise d'asthme. Crise atypique dans ses manifestations cliniques, mais s'accompagnant d'une faible éosinophilie à 4 % (qui, si elle n'était accompagnée d'une monocytose à 44 % n'aurait pas grande valeur), ce qui fait tenter le traitement d'épreuve adrénalinique, traitement qui fait cesser la crise et fait porter fermement le diagnostic d'asthme infantile.

OBSERVATION N° 4.

R... Monique, 21 mois. Entre le 25 juin dans le service pour une prétendue broncho-pneumonie diagnostiquée en ville, diagnostic basé sur une dyspnée importante, de la toux, mais pas de fièvre.

A son entrée, l'enfant est très méchante, crie sans arrêt, présente une expiration sifflante pénible, prolongée, avec battements des ailes du nez.

On entend des sibilances dans les deux champs pulmonaires. La température est à 38°.

Devant ce peu de fièvre et l'absence de signes en foyer, on rejette le diagnostic de broncho-pneumonie. Le type expiratoire fait penser à l'asthme, d'autant plus que l'on relève des antécédents personnels d'eczéma et des antécédents familiaux : mère eczémateuse, grand-mère paternelle asthmatique.

Antécédents héréditaires.

Le père est bien portant. La grand-mère paternelle est asthmatique.

La mère fait des crises d'eczéma et d'urticaire (sensibilisée au porc, au raisin, aux fraises). A présenté de l'eczéma des avants-bras et de la poitrine après l'accouchement de notre petite malade qui était nourrie au sein à ce moment.

Deux autres enfants bien portants.

Antécédents personnels.

Monique est née à terme. Poids de naissance : 3 kg. 510.

Allaitement maternel pendant le premier mois, puis allaitement mixte avec du lait de vache.

Point très important, l'enfant a fait une crise d'eczéma à l'âge de huit mois.

Devant les signes cliniques et ses antécédents, on fait une numération globulaire et une formule leucocytaire.

Globules rouges : 4.840.000.

Globules blancs : 17.400.

Valeur globulaire : 0,7.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	68 %
Eosinophiles	1 %
Matzellen	0 %
Lymphocytes	2 %
Moyens mononucléaires	19 %
Monocytes	10 %

L'éosinophilie à 1 % est tout à fait négligeable. On n'en tient pas compte. Les signes cliniques orientant vers l'asthme, on fait cinq gouttes d'adrénaline à 1 p. 1.000 en injection intra-musculaire et la crise cesse.

Ainsi le traitement d'épreuve s'étant montré positif, confirme le diagnostic d'asthme fait avec peu d'éléments : début brusque, expiration pénible, prolongée, sifflante et les antécédents.

Notons que la cuti-réaction à la tuberculine est négative.

OBSERVATION n° 5.

D... Bernard est vu pour la première fois dans le service à l'âge de 5 mois et demi, le 7 janvier 1940.

Ses parents sont bien portants. Cependant il est à noter que durant sa grossesse la mère a fait une forte grippe, puis une bronchite et a toussé jusqu'à l'accouchement de Bernard.

L'enfant est un débile né à 7 mois.

Poids de naissance : 1 kg. 800. Placenta : 450 gr.

Elevé au sein, complété au lait de vache.

A son entrée, le 7 janvier 1940, il présente une température à 39°, une dyspnée importante avec expiration pénible, bruyante, une inspiration rapide. De la toux, quelques vomissements, mais pas de diarrhée, ni constipation.

La poitrine est pleine de râles musicaux.

Deux jours après son entrée, l'enfant présente un état presque syncopal. On fait une injection intra-musculaire d'adrénaline à 1 p. 1.000.

Le 11 janvier la crise est terminée.

Il subsiste un peu de température due à une otite droite révélée par un examen O.R.L. fait le 9 janvier.

Dès le début le diagnostic d'asthme, s'il n'était pas formel, a été soupçonné et confirmé par le traitement adrénalinique.

On garde l'enfant quelques jours en observation.

On ne note rien d'anormal jusqu'au 17 janvier où il présente brusquement un érythème de la face et du tronc qui s'éteint en trente-six heures.

Le 1^{er} février 1940, nouvelle crise d'asthme, moins bruyante que la première, mais avec température également élevée, calmée par l'adrénaline et l'éphédromel.

Pendant trois jours on entend encore des râles sibilants, mais la dyspnée est minime aussitôt après l'éphédromel et l'adrénaline.

La formule leucocytaire ne révèle pas d'éosinophilie.

Un examen O.R.L. fait le 9 janvier montre l'existence de végétations adénoïdes, fait tentant pour en faire une épine irritative.

Le 28 mars 1940 on amène l'enfant à la consultation parce qu'il a fait quatre crises en trois semaines. On donne un traitement à l'éphédromel.

Pas de crises jusqu'au 1^{er} novembre 1940, date à laquelle il fait une crise très grave.

La température est à 40°, l'agitation extrême, la dyspnée avec tirage sus et sous-ternal est alarmante (s'accompagne de toux et de sueurs. Des râles musicaux, sonores s'entendent à distance.

Le 2 novembre, l'enfant est très pâle, le visage légèrement bouffi, avec polypnée, expiration très bruyante et tachycardie. L'angoisse est extrême. On fait de l'oxygénothérapie et des injections d'adrénaline qui amènent une amélioration rapide. En effet, le 6 novembre, tous les phénomènes ont disparu. L'enfant est redevenu tout à fait normal et ne semble pas avoir traversé cette crise bruyante.

On n'a pas trouvé d'éosinophiles.

La cutiréaction à la tuberculine est négative.

Trois ans après, le 7 décembre 1942 (l'enfant a alors 3 ans et demi) nouvelle crise grave typique mais *sans température* et pour la première fois on trouve des éosinophiles dans le sang.

Globules rouges : 3.625.000.

Globules blancs : 14.400.

Hémoglobine : 70 %.

Valeur globulaire : 0,9.

Polynucléaires neutrophiles	34 %
× <i>Eosinophiles</i>	15 %
Matzellen	0 %
Lymphocytes	10 %
Moyens mononucléaires	38 %
Monocytes	3 %

Cette éosinophilie à 15 % semble bien en rapport avec la crise d'asthme. L'enfant n'est pas porteur de parasites (examen des selles négatif) ; il est à remarquer que la crise est cette fois apyrétique.

Le 17 décembre la crise est terminée. Cette fois la crise a duré une dizaine de jours.

On maintient un état satisfaisant avec un traitement comprenant de l'éphédromel et de l'adrénaline.

OBSERVATION N° 6.

D... Yvette, née à terme. Poids de naissance : 2 kg. B.C.G. à la naissance. Nourrie au lait de vache. A fait une bronchite à l'âge de trois mois.

Les parents sont bien portants.

D... Yvette entre dans le service le 19 janvier 1931, à l'âge de un an, parce qu'elle a une température à 40°, une dyspnée importante, de la toux, des vomissements, de la diarrhée verte.

A l'examen, on trouve un souffle de la base gauche et des râles dans les deux champs pulmonaires.

L'examen O.R.L. est négatif.

Ces phénomènes en imposent pour une broncho-pneumonie.

Tous les phénomènes cèdent en trois jours, ne sont pas suivis de convalescence et l'on doute de la réalité de la broncho-pneumonie.

Le 30 octobre 1931 elle fait une crise de toux avec suffocation extrême mais sans lendemain.

Du 9 au 11 novembre de nouveaux phénomènes dyspnéïques surviennent. L'expiration est sifflante, très pénible. Les battements des ailes du nez, la température à 40° pourraient orienter vers une broncho-pneumonie, mais il n'y a pas de signes d'auscultation et la crise est terminée en deux jours. Cette fois, on porte le diagnostic d'asthme, diagnostic fait surtout par ces trois crises en dix mois, terminées toutes brusquement.

En mai 1932, à l'âge de 2 ans et demi, Yvette fait une broncho-pneumonie compliquant une rougeole. La cuti-réaction à la tuberculine reste négative.

Au cours de cette année elle fait trois crises d'asthme identiques aux premières, mais la température n'atteint plus que 38°5 au lieu de 40°.

En 1933, les crises sont très fréquentes et en novembre 1933 elle fait des crises répétées. Est en véritable état de mal asthmaticque.

En 1934, elle fait un séjour à La Bourboule. Les crises ne disparaissent pas complètement mais perdent quelque peu leurs caractères particuliers. Les crises sont moins fébriles, moins angoissantes. L'éphédromel exerce une bonne action sédative.

En juillet 1935, nouvelle crise hyperpyrétique.

En 1936, elle fait une cure à Saint-Honoré où elle ne présente pas une seule crise.

Ce séjour à Saint-Honoré semble avoir été merveilleux, depuis l'enfant régulièrement suivie ne présente plus de crises d'asthme.

La cuti-réaction à la tuberculine ne devient positive qu'en 1938, à l'âge de huit ans, moment où elle fait sa primo-infection tuberculeuse dont l'évolution est d'ailleurs favorable.

Ainsi cette enfant, suivie dès son plus jeune âge, a fait toujours des crises d'asthme hyperpyrétiques jusqu'à son séjour à La Bourboule. A partir de ce moment les crises sont beaucoup moins fébriles et très espacées. Le séjour à Saint-Honoré exerce une action miraculeuse faisant définitivement disparaître les crises.

L'enfant fait sa primo-infection à 8 ans, mais sans aucun rapport avec son asthme, ayant été en contact avec une de ses sœurs tuberculeuse, contaminée elle-même par une tante.

OBSERVATION N° 7.

G... Gisèle. Entre dans le service le 11 avril, à l'âge de 2 ans et demi, avec une dyspnée violente, une expiration prolongée, bruyante, très pénible; une température à 39°5 et battements des ailes du nez, phénomènes qui font penser à une broncho-pneumonie.

Mais la poitrine est pleine de râles ronflants, sibilants, musicaux. On ne trouve pas de foyers de râles fins, ni de souffle.

L'état général est bon.

Dans les antécédents on retrouve des crises identiques. On est orienté vers l'asthme et on fait de l'adrénaline; dès le lendemain la crise suffocante est terminée. Mais il persiste un peu de dyspnée. La température à 37°2. On fait de l'évartmine qui, elle, calme complètement la dyspnée.

On ne trouve pas d'éosinophiles.

Le 18 avril, l'enfant, qui va tout à fait bien, présente brusquement une poussée d'urticaire alors qu'elle allait quitter l'hôpital.

Ainsi cette enfant, entrée avec l'aspect d'une broncho-pneumonie sérieuse par les signes fonctionnels, a fait une crise d'asthme, diagnostic hésitant au début, mais confirmé par l'épreuve adrénalinique et la poussée d'urticaire 7 jours plus tard, urticaire relevant du même état humoral.

Noter l'absence d'éosinophilie qui n'infirme pas le diagnostic, mais qui aurait pu l'aider si elle avait existé.

OBSERVATION N° 8.

G. Bernard, est né à terme. A fait de l'eczéma jusqu'à l'âge de 15 mois, depuis il présente des crises d'asthme très fréquentes, peu fébriles, survenant surtout après les repas ou dans la nuit vers 23 heures.

Ses parents sont bien portants, mais on retrouve une grand-mère asthmatique.

Le 2 novembre 1935 (l'enfant a alors 7 ans et demi), il entre dans le service en proie à une crise violente : oppression avec douleur rétro-sternale et dans la région hépatique. Expiration sifflante avec tirage sus et sous-sternal.

A l'auscultation : râles sibilants dans les deux champs pulmonaires.

On note du subictère au niveau des conjonctives ; l'éphédrine le calme rapidement.

On le met au régime des petits hépatiques ; des applications de compresses froides sur la région hépatique calment la douleur dans cette région.

L'enfant étant porteur de végétations adénoïdes a été opéré en mars 1934. Comme on le voit, les crises d'asthme ont persisté et ces végétations ne peuvent être considérées dans ce cas comme épine irritative.

On institue un traitement avec peptamine et arséniodé sans résultat.

Le 5 décembre 1935 l'asthme semble s'atténuer, mais en même temps que cette amélioration s'installe une poussée d'urticaire.

Le lendemain on recherche des œufs de parasites dans les selles. L'examen se montre négatif.

Le 11 janvier 1936, l'enfant part faire un séjour à Arès où il reste 9 mois et où il ne fait pas une seule crise d'asthme, alors qu'il n'était jamais resté aussi longtemps sans faire de crises.

Mais, dès sa rentrée à Paris, l'enfant fait une nouvelle crise très forte.

La cuti-réaction à la tuberculine est toujours négative.

On lui donne de l'éphédromel qui semble maintenant beaucoup plus efficace après ce séjour à Arès.

Ainsi, G... Bernard est petit hépatique qui a présenté de l'eczéma jusqu'à 15 mois, époque à laquelle s'installe l'asthme.

Noter l'influence favorable de la cure à Arès.

OBSERVATION N° 9.

F... Michel, un an.

Est né à terme. Poids de naissance : 3 kg. 600. Nourri au sein. Première dent à 6 mois.

La croissance est normale, mais l'enfant présente de l'eczéma depuis la naissance.

Sevré depuis le 10 janvier 1933, il entre dans le service le 2 février 1933, à la suite d'une brusque élévation de température à 40°, avec toux, dyspnée bruyante, phénomènes coïncidant avec l'extinction brutale de l'eczéma.

On lui administre per os XV gouttes de la solution d'adrénaline à 1 p. 1.000, 2 fois par jour, en même temps que de l'eau d'Uriage en injection sous-cutanée. Tout rentre dans l'ordre, la dyspnée disparaît et l'eczéma se rallume.

Le 1^{er} mai 1933, nouvelle crise mais apyrétique avec expiration pénible sans polypnée, cédant sous l'influence de l'adrénaline.

Le 5 août 1933, l'enfant, porteur d'un eczéma chronique des mains et des creux poplités, fait une poussée eczémateuse généralisée.

On nous le ramène à la consultation le 23 février 1935. Il a fait depuis ses premières crises quelques autres crises ne durant pas plus d'une journée, mais coïncidant toujours avec une extinction de son eczéma.

La cuti-réaction à la tuberculine est toujours négative.

On ne note rien dans les antécédents familiaux; les parents sont bien portants et il est leur seul enfant.

Cette observation montre la relation entre l'eczéma et l'asthme, ces deux manifestations cliniques semblent être l'expression d'un même état humoral, d'une même perturbation organique; quand l'un s'éteint, l'autre se réveille.

OBSERVATION N° 10.

C... Pierre, 8 ans, est suivi depuis sa plus tendre enfance pour des crises d'asthme.

Il n'a aucun antécédent héréditaire.

Il est né à terme, a eu un développement normal. Pas de troubles digestifs. Pas d'eczéma. Il fait brusquement sa première crise d'asthme vers 2 ans, sans que rien ne l'ait fait prévoir. Les crises sont très espacées, mais violentes avec température.

Le 10 décembre 1933, à l'âge de 8 ans, il entre dans le service pour une très forte crise : dyspnée intense, expiration sifflante prolongée, cyanose, toux et température à 38°5. Gros râles sonores dans les deux champs pulmonaires. La crise cède au traitement à l'éphédromel très rapidement.

La cuti-réaction à la tuberculine est toujours négative.

Une radiographie pulmonaire montre une trame accentuée et de gros ganglions trachéo-bronchiques. L'examen O.R.L. montre peu de choses : grosses amygdales, mais pas de végétations adénoïdes.

Le 8 novembre 1934 (9 ans), on institue un traitement à l'arséniode et éphédrine, l'éphédromel ne semblant plus très efficace.

Ce nouveau traitement, qui comporte de l'arséniode, est des plus heureux, l'enfant n'a plus de grandes crises. On l'envoie faire une cure à La Bourboule, station arsénicale qui aura les meilleurs effets sur ce terrain asthmatique.

Durant son séjour, il ne fait pas une seule crise. L'état général est très bon.

Le 10 octobre 1935 il part en Alsace où il fait des crises continues de coryza spasmodique, de trachéo-bronchite spasmodique, mais pas une seule crise d'asthme.

Dès son retour à Paris, le 24 octobre, on fait une radiographie pulmonaire qui montre un processus de sclérose. La cuti-réaction est toujours négative (l'enfant a alors 10 ans).

Pas de nouvelle crise d'asthme, ni d'équivalent jusqu'en juillet

1936, époque à laquelle il part en Alsace. Dès son arrivée il refait immédiatement du coryza et de la trachéo-bronchite spasmodique.

Cette observation nous apporte deux faits précis :

1) Sclérose consécutive aux crises d'asthme répétées depuis plusieurs années.

2) Influence du climat. Chaque séjour en Alsace s'accompagne de crises de coryza et de trachéo-bronchite spasmodique et pas de crises d'asthme.

Influence heureuse de La Bourboule.

OBSERVATION N° 11.

K... Charlotte. A fait sa première crise d'asthme à l'âge de 3 ans.

Les crises étant assez fréquentes on l'envoie faire plusieurs cures à La Bourboule. Cette station n'exerce une influence heureuse que pendant le séjour de l'enfant. Là elle ne fait pas de crises d'asthme. Mais à Paris elle fait de temps en temps des crises, mais malgré tout très atténuées.

A 12 ans, Charlotte est toujours asthmatique, quoique les crises soient espacées et peu violentes, apyrétiques. Sa cuti-réaction à la tuberculine est toujours négative.

Elle n'est pas réglée et présente une certaine adiposité. Elle pèse 47 kg. 500 pour 1 m. 47.

La cholestérolémie est à 1,85 %.

Le métabolisme basal est abaissé de 23 %.

On lui donne des extraits thyroïdiens et de l'éphédromel, puis on institue un régime amaigrissant et une gymnastique progressive avec bons résultats.

On note dans les antécédents une grand-mère asthmatique; quant à la mère *elle est très obèse.*

Chez cette enfant le terrain est complexe. Peut-être a-t-elle hérité de l'asthme de sa grand-mère et du dysfonctionnement endocrinien maternel à la fois.

C'est en tout cas une hypothyroïdienne chez qui le traitement thyroïdien associé à l'éphédromel fait cesser les crises d'asthme.

OBSERVATION N° 12.

A... Liliane, 2 ans. Entre dans le service le 7 mars 1943, en pleine suffocation.

La crise a débuté par des nausées, suivies de vomissements glaireux et d'une toux quinteuse. Puis la dyspnée s'installe. La respiration est rapide, l'expiration extrêmement bruyante avec tirage sus et sous-sternal.

L'enfant reste assise dans son lit, cramponnée aux barreaux de son lit et lutte contre une asphyxie qui paraît imminente.

A l'examen on trouve quelques ronchus et sibilants dans les champs pulmonaires.

La température est à 38°5.

Antécédents personnels.

Enfant débile, née à 7 mois. Poids de naissance : 1 kg. 700.

Fait des convulsions à 4 mois. A chaque poussée dentaire, grosse température et convulsions.

A 6 mois et 14 mois elle fait deux crises identiques à celle qui l'amène dans le service, mais avec 40° de température, crises que l'on qualifie de broncho-pneumonie.

A 21 mois, crise identique mais apyrétique et suivie de vomissement marquant la fin de la crise.

L'enfant fait facilement des hémorragies gingivales, présente souvent de l'urticaire, ne supporte pas certains aliments : jaune d'œuf, poisson (semble être une petite hépatique).

Antécédents héréditaires.

La mère est bien portante; le père également, actuellement. B.W. négatif.

Mais le père a fait des crises d'asthme étant enfant, en Arménie, son pays d'origine; la dernière crise remonte à 1917, époque

à laquelle il quitte son pays et vient en France où il n'a jamais plus eu de crise.

Sept autres enfants, tous nés à terme et bien portants. Cuti négative et radiographie normale.

Ainsi la crise présentée par l'enfant éveillait déjà l'idée d'asthme devant l'absence de signes physiques pulmonaires notables.

Les antécédents semblent confirmer ce diagnostic.

On fait de l'évartmine et en même temps on lui donne un comprimé d'Antergan.

Une heure et quart après cette thérapeutique, l'oppression, la dyspnée disparaissent.

L'amélioration persiste.

Ne fait pas de nouvelle crise.

Il ne persiste qu'un peu de toux sèche et quelques râles sibilants.

Une formule leucocytaire faite le jour de son entrée, avant tout thérapeutique, ne révèle que 3 % d'éosinophiles, taux absolument négligeable, presque normal.

Hématies : 4.600.000.

Leucocytes : 9.400.

Taux hémoglobine : 80 %.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	52 %
Eosinophiles	3 %
Matzellen	0 %
Lymphocytes	14 %
Moyens mononucléaires	25 %
Monocytes	6 %

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Ainsi cette enfant, petite hépatique, a fait une crise d'asthme infantile typique. Les crises antérieures, très hyperpyrétiques, avaient été qualifiées broncho-pneumonie.

Il ne faut pas oublier l'hérédité possible de l'asthme paternel.

De plus, cette enfant née à 7 mois, pesant 1 kg. 700 à la naissance, est une prématurée débile. Peut-être ceci a-t-il favorisé l'éclo-

sion de troubles digestifs retentissant sur le foie qui, à son tour, a entraîné des perturbations dans l'équilibre humoral.

Il semble que l'on soit en présence d'un asthme anaphylactique, la crise ayant cessé d'ailleurs une heure après l'ingestion d'un comprimé d'Antergan.

CONCLUSIONS

1° L'asthme infantile, asthme du nourrisson et du jeune enfant est avant tout catarrhal presque toujours fébrile, souvent même hyperpyrétique. Le spasme est secondaire.

2° Les premières crises sont souvent méconnues et confondues avec une affection pulmonaire aiguë et cela d'autant plus que l'enfant est plus jeune.

En cas de doute, le traitement d'épreuve adrénalinique, véritable traitement spécifique de la crise d'asthme, pourra faire faire le diagnostic d'asthme.

3° L'éosinophilie sanguine est un atout de plus pour confirmer la crise d'asthme, mais nous avons vu que son absence n'infirme nullement le diagnostic d'asthme.

L'éosinophilie est encore, malgré de nombreuses recherches, un élément trop mystérieux et capricieux pour que l'on puisse tenir compte rigoureusement de la vieille formule : « pas d'asthme sans éosinophilie ».

La forme infantile étant fébrile, nous pensons que c'est la température qui empêche l'éosinophilie sanguine d'apparaître ou qui la fait disparaître.

4° L'asthme n'est qu'une manifestation locale d'un trouble humoral profond, aussi le traitement doit-il s'adresser non seulement à l'accès, mais aussi aux périodes intercalaires.

Il faut traiter le terrain, rétablir l'équilibre humoral et essayer de le stabiliser.

Le traitement médicamenteux est précieux mais cède bien souvent le pas aux cures thermales.

5° L'asthme infantile disparaît en général à la puberté, mais il ne faut pas oublier que dans certains cas des infections survenues dans l'enfance peuvent modifier et transmuter un asthme infantile en un asthme du type de celui de l'adulte qui pourra persister alors après la puberté.

Vu,
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu,
Le Président de Thèse :
CATHALA

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. GIDEL.

B I B L I O G R A P H I E

- ABRAMI. — Mécanisme de la crise d'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- ARMAND DELILLE. — L'asthme infantile, affection diathésique, son indépendance de la tuberculose. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 14 mars 1939.
- BEDL. — L'anaphylaxie dans l'asthme. Thèse de Paris, 1910.
- E. BERNARD. — Asthme et éosinophilie. *Rev. Prat. de Médecine des Pays chauds*. Octobre 1928. T. VIII, p. 496.
- — La part nerveuse de l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- F. BEZANÇON. — Evolution de nos connaissances dans l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- et E. BERNARD. — L'éosinophilie dans l'asthme; ses équivalents et ses parentés morbides. *Ann. de Méd.*, fév. 1930.
- — Valeur de l'éosinophilie pour le diagnostic dans les cas d'asthme cliniquement incertains. Société Médicale des Hôpitaux, 1928.
- et A. JACQUELIN. — Asthme et θ . *Presse méd.*, 18 nov. 1931.
- L'hypersécrétion mucineuse et l'éosinophilie dans l'asthme. *Biologie médicale*, n° 1-2, janv.-fév. 1942.
- BIANCANI. — Traitement physique de l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- BOHN. — Le traitement de l'asthme du nourrisson. *L'Hôpital*, octobre 1929.
- BONNAMOUR. — Asthme et syphilis. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 2 mars 1926.

- BOUDRY. — Clinique et thérapeutique de l'asthme infantile. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 mai 1932.
- BOURGEOIS. — Les équivalents de l'asthme au niveau des voies aériennes supérieures, Congrès du Mont-Dore, 1932.
- BOYLE E. M. — Anaphylaxie dans ses relations avec l'asthme et le rhume des foins. *J. Nat. Méd. Ass.* 1925. T. XVIII, p. 13.
- BRABANT. — 1. L'asthme maladie allergique. 2. Ma méthode traitement par le choc. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- BRISSAUD. — Asthme (Traité de Médecine de CHARCOT-BOUCHARD).
- BRAY. — Le facteur héréditaire dans l'hypersensibilité en général et l'asthme en particulier. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- R. BROCA. — L'asthme infantile. Thèse de Paris, 1925.
- CLAUDE et DEBIDOUR. — Le déséquilibre vago-sympathique des asthmatiques au cours de la cure thermale. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- CLAUDE. — L'asthme. Paris 1926.
- COMBY. — Asthme infantile et eczéma. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*. Paris, juillet 1938, n° 7.
- CORDIER. — Foie et glandes endocrines dans l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- et CLAUDE. — Asthme et syphilis. *Lyon Médical*, 23 mars 1926.
- DEBRÉ R., LAMY M., MIGNON M. et NICKY. — Notes radiologiques sur l'asthme infantile. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 janvier 1939.
- DEROBERT. — L'éosinophilie locale et générale. Paris 1942.
- DIANELOPOLU. — Sur la pathogénie de l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- DONNELLY W. H. — L'asthme bronchique chez l'enfant. *New-York Med. J.* 22 mars 1919.
- DORLENCOURT et FRANKEL. — L'asthme infantile. *Pédiatrie*, 18 mai 1925.
- DREYFUS-SÉE (G.). — Le terrain asthmatique chez l'enfant. *La Pratique médicale française*, avril 1923.

- DROUET. — Asthme : l'action médicale, mai 1923.
- EPSTEIN. — L'asthme et équilibre acide base. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- Tentative de thérapeutique du terrain asthmatique par modification de l'équilibre acide-base. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- FAURE (A.). — Considérations étiologiques et thérapeutiques sur l'asthme infantile. Son traitement par l'hémothérapie. — Thèse, Paris 1931.
- FERRAND. — De l'hypertonie du pneumogastrique dans l'asthme.
- FOUCHARD. — L'asthme infantile : pathogénie, traitement, crenothérapie. Paris.
- FRICK L. — Diagnostic et traitement de l'asthme des enfants.
- GALUP. — 1. Le Mont-Dore et l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932. — 2. Du déséquilibre vago-sympathique dans l'asthme et de son étude en particulier par le R.D.C. Importance de ces recherches en clinique hydro-minérale. Société d'hydro-minérales, n° 8, 1922-1923.
- GARRELON, SANTENOISE, TINEL. — Vago-sympathique, anaphylaxie et intoxication. *Presse médicale*, 7 avril 1923.
- DE GENNES. — Traitement du terrain asthmatique. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- GIRBAL. — Asthme et rhumatismes. *Progrès Méd.* 12 mai 1934.
- GRAUCHER, COMBY et MARFAN. — L'asthme (maladies de l'enfance), Tome II.
- GRENET. — L'asthme chez les enfants : Conférences cliniques de médecine infantile, 6^e série, Paris 1942.
- GRIVET. — Sur l'asthme bronchique infantile. Thèse, Lyon 1925.
- HAIBE. — 1. L'asthme de l'enfant. *Le Scalpel*, 20 juillet 1935.
- 2. L'asthme à épine respiratoire d'origine microbienne. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- 3. L'asthme infantile. *Bull. de l'Acad. Royale de Médecine*. Octobre 1922.
- 4. Pathogénie et traitement de l'asthme bronchique. — Bruxelles 1929.

HALLION. — 1. La médication adrénalino-hypophysaire de l'accès d'asthme et son interprétation physiologique. *Revue pratique de biologie appliquée*, octobre 1920.

— 2. La médication hormonale de l'accès d'asthme et son mécanisme d'action. *Rev. prat. de biol. appliq.* Déc. 1929.

HALPHEN. — Les lésions dans le déterminisme de l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.

HERRINGTON. — La fonction gastrique dans l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.

JACQUELIN. — 1. Les parentés morbides de l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.

— 2. Les formes cliniques de l'asthme et leurs indications thérapeutiques. *La Médecine internationale*, février 1933.

— 3. Importance réelle de l'éosinophilie pour le diagnostic de l'asthme et de ses équivalents. *Revue de Médecine franç.*, février 1929.

HOLTRAIN. — Traitement de la crise d'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.

JUMON. — La trachéite spasmodique chez l'enfant. Congrès du Mont-Dore, 1932.

— L'asthme infantile et les réactions associées. Paris 1931.

KRAUSE. — L'état de mal asthmatique. Thèse, Paris 1935.

LATTES (G.). — Asthme bronchique chez l'enfant. *Pédiatrie*, 15 septembre 1932.

LAVERGNE (M.). — Asthme essentiel chez le nourrisson. Société de Pédiatrie, 21 décembre 1928.

LENORMANT. — Le traitement chirurgical de l'asthme. *Presse médicale*, décembre 1920.

LÉOPOLD-LÉVI. — Traitement opothérapique de l'asthme.

— Asthme et endocrines. Congrès du Mont-Dore, 1932.

LEROUX. — Asthme et rhinotrinites polypeuses. Congrès du Mont-Dore, 1932.

LERMOYEZ (J.). — Les phénomènes de choc dans le coryza spasmodique. Thèse, Paris 1922.

LESNÉ et G. DREYFUS-SÉE. — Etiologie, pathogénie et traitement de l'asthme infantile. Congrès du Mont-Dore, 1932.

LESAGE. — La débilité arthritique chez l'enfant. Paris, Doin, 1921.

— L'asthme infantile. Pathogénie et traitement. Société de Pédiatrie, 18 mai 1925.

LEVEN. — Asthme, dyspnée et toux gastriques. Thérapeutique médicale. 15 décembre 1912.

LIACRE. — Asthme et climat. *Presse médicale*, 13 décembre 1926.

MAGNUSON (J.-H.). — Contribution à la question des condensations éphémères du poumon avec éosinophilie. Essai d'influencer l'état des poumons au moyen d'inhalations à l'adrénaline. *Rev. franç. de Pédiatrie*, 1938, T. XIV, n° 4, pp. 417-432.

MARFAN. — Asthme dans la première enfance. Clinique des maladies de la première enfance.

MARANON. — De l'asthme endocrinien. Congrès du Mont-Dore, 1932.

MAYNADIER (P.). — A propos de l'asthme succédant à l'eczéma chez l'enfant. *Bull. Soc. de Pédiatrie*, novembre 1938.

MONCORGÉ (M.). — L'asthme chez l'enfant. Etiologie, clinique, et traitement. Thèse, Paris 1936.

MONNIER-KUHN. — Asthme et glandes endocrines. Thèse, Lyon 1926.

NITTI. — La vaccinothérapie dans l'asthme bronchique; ses indications. Paris 1935.

DU PASQUIER. — Action des eaux sulfureuses et arsenicales de Saint-Honoré sur l'épine respiratoire de l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.

PASTEUR-VALLERY-RADOT, P. BLAMONTIER et F. NITTI. — Le rôle des germes microbiens dans l'asthme. Indications de la vaccinothérapie. *Presse médicale*, 18 mars 1936.

PASTEUR-VALLERY-RADOT. — L'éosinophilie sanguine dans les états anaphylactiques. *Presse médicale*, 22 décembre 1926.

— L'anaphylaxie dans l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.

PÉHU. — L'antianaphylaxie. Strasbourg, 3 et 5 octobre 1921.

— Symptômes, évolution et diagnostic de l'asthme bronchique infantile. Congrès du Mont-Dore, 1932.

- et GRIVET. — Considérations sur l'asthme bronchique infantile. *La Médecine*, 1925.
- et MESTRALLET. — Sur l'asthme bronchique infantile; son étiologie; sa symptomatologie; son évolution. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1929.
- PESKIN (M.-M.). — L'asthme chez l'enfant. *Am. Journ. Dis. Child.* Juin 1927.
- PRAUSNITZ. — Asthme et autres manifestations de l'idiosyncrasie. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- RENDU. — Asthme bronchique de l'enfant et végétations adénoïdes. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- ROGIER (Mme). — L'hérédité névropathique dans l'asthme infantile. *Journ. Clin. de Méd. mentale*, 19 décembre 1927.
- RONCERAY. — Le traitement de l'asthme et de ses équivalents respiratoires par la roëntgenthérapie. Paris 1929.
- SCHLEMMER. — 1. L'hypersensibilité aux aliments acides dans certains cas d'asthme.
- L'hépatalgie et l'hépatomégalie dans l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- SEDILLOT. — L'asthme uricémique respiratoire spasmodique d'origine hépatique. Paris 1926.
- SEDILLOT (J.). — L'asthme; sa pathogénie; son traitement. Paris 1934.
- SÉGARD (M.). — Quelques réflexions sur l'asthme des enfants. *Pratique médicale française*, novembre 1929.
- SZÉGO (L.). — Echtes Bronchialasthma im Säuglingsalter. *Zeitschr. f. Kinderheilkunde*, 1929, Bd XLVIII, H1, P2, 1928, S. I. II.
- TZANCK et CORD. — L'asthme, réaction d'intolérance bronchique; les tests d'intolérance dans l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.
- VALLIN. — Le rôle du terrain dans l'asthme bronchique. Thèse, Lyon 1930.
- VILLARET et Justin BEZANÇON. — Clinique et thérapeutique hydro-climatique.

— Traitement hydroclimatique de l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932.

WIDAL, ABRAMI et DE GENNES. — Colloïdoclasie et glandes endocrines. *Presse médicale*, octobre 1922.

— — et JOLTRAIN. — Anaphylaxie à l'ipéca. *Presse médicale*, avril 1922.

ZERBINO. — Les lésions broncho-pulmonaires chez l'enfant asthmatique; l'épine respiratoire. *Le Nourrisson*, juillet 1927.

IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux
P A R I S
